

Les Péritonites antepartum de cause indéterminée

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 24 Juin 1938

par

Marcel PIETRI

Né le 24 Avril 1911 à Ziana-Mansouriah (Constantine)

MEMBRES DU JURY

M. LAFFONT, Professeur de Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	Président.
M. FERRARI, Agrégé (Chirurgie).....	Juges.
M. LACROIX, Agrégé (Médecine).....	
M. SABADINI, Agrégé (Chirurgie).....	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel

1938



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549019_0024

TRAVAIL DE LA CLINIQUE OBSTÉTRICALE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ALGER (Service du Professeur LAFFONT)

Les Péritonites antepartum de cause indéterminée

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 24 Juin 1938
par

Marcel PIETRI

Né le 24 Avril 1911 à Zîama-Mansouriah (Constantine)

MEMBRES DU JURY

M. LAFFONT, Professeur de Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge.....	Président.
M. FERRARI, Agrégé (Chirurgie).....	Juges.
M. LACROIX, Agrégé (Médecine).....	
M. SABADINI, Agrégé (Chirurgie).....	

ALGER
IMPRIMERIE MINERVA
5, rue Clauzel

1938

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN
DOYEN HONORAIRE
ASSESEUR

MM. LEBLANC (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
HERAIL (*, I. $\bar{U}$).
COSTANTINI (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

PROFESSEURS

Clinique médicale
Clinique gynécologique
Clinique chirurgicale
Botanique et matière médicale
Clinique médicale et Hygiène infantile ...
Médecine légale
Clinique obstétricale et puériculture du 1^{er}
 âge
Anatomie
Thérapeutique
Clinique chirurgicale infantile et d'ortho-
 pédie
Chimie biologique et médicale.
Pharmacie
Bactériologie
Clinique psychiatrique
Physique médicale
Anatomie pathologique
Clinique des maladies des pays chauds, des
 maladies syphilitiques et cutanées
Parasitologie et zoologie médicale
Physiologie
Histologie et embryologie
Chimie générale pharmaceutique et toxi-
 cologie
Clinique ophtalmologique
Hygiène, hydrologie et climatologie

MM. AUBRY (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
CABANES (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
COSTANTINI (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
FOURMENT (. $\bar{\bar{U}}$, O. $\bar{\bar{U}}$).
GILLOT (I. $\bar{U}$).
GIRAUD (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

LAFFONT (O. *, $\bar{\bar{U}}$, I. $\bar{U}$).
LEBLANC (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
LEBON (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).

LOMBARD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
GIBERTON (A. $\bar{U}$).
MUSSO (*, I. $\bar{U}$).
PINOY (*, I. $\bar{U}$).
POROT (I. $\bar{U}$).
PORTES (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
MONTPELLIER (I. $\bar{U}$).

RAYNAUD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
SENEVET ($\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
TOURNADE (O. *, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
COURRIER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

WUNSCHENDORFF (I. $\bar{U}$).
TOULANT (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
N...

PROFESSEURS HONORAIRES

M. ARGAUD (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).
POUJOL (*, I. $\bar{U}$).

M. HERAIL (*, $\bar{U}$).
WEBER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

CHARGÉS DE COURS

Clinique d'oto-rhino-laryngologie..... M. H. ABOULKER (*, $\bar{\bar{I}}$, I. $\bar{U}$).

AGRÉGÉS

Médecine
Histologie
Chirurgie
Obstétrique
Anatomie pathologique
Anatomie
Chimie médicale
Histoire naturelle pharmaceutique
Physiologie
Pharmacie

MM. BENHAMOU (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
LACROIX (A. $\bar{U}$).
N...
SABADINI.
MOGGI (*, I. $\bar{U}$).
HOUEL (*, $\bar{\bar{I}}$, $\bar{U}$).
N...
RIBET (*, $\bar{\bar{I}}$, A. $\bar{U}$).
N...
ROQUES (I. $\bar{U}$).
N...
MONNET.

AGRÉGÉ LIBRE

Physiologie
Chirurgie

BATTEZ.
M. DUBOUCHER (I. $\bar{U}$).
FERRARI (I. $\bar{U}$).

NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'HIPPOCRATE, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Je dédie cette thèse :

A MA MERE

A MON PERE

A MES SŒURS ET FRERES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFFONT

Officier de la Légion d'Honneur.
Professeur de Clinique obstétricale
et de Puericulture du premier âge.

*En témoignage de gratitude pour
la grande bienveillance qu'il nous
a toujours accordée.*

A MES MAÎTRES ET JUGES :

MONSIEUR LE DOCTEUR FERRARI

Professeur agrégé de Chirurgie.

MONSIEUR LE DOCTEUR LACROIX

Professeur agrégé de Médecine.

MONSIEUR LE DOCTEUR SABADINI

Professeur agrégé de Chirurgie.

Hommage respectueux.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COSTANTINI
MONSIEUR LE DOCTEUR FERRARI

Internat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT
MONSIEUR LE DOCTEUR GOINARD
MONSIEUR LE DOCTEUR DUBOUCHER
MONSIEUR LE DOCTEUR VERGOZ
MONSIEUR LE DOCTEUR LACROIX
MONSIEUR LE PROFESSEUR GILLOT
MONSIEUR LE DOCTEUR H. ABOULKER
MONSIEUR LE DOCTEUR SABADINI
MONSIEUR LE PROFESSEUR LAFFONT

AVANT-PROPOS

Durant notre passage dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur LAFFONT, il nous a été donné d'observer un cas de péritonite aigüe généralisée, ante-partum, de cause inconnue, la seule donnée étiologique certaine ayant été fournie par l'examen de pus qui révéla du colibacille à l'état pur.

Nous avons recherché dans la littérature s'il existait d'autres exemples de péritonites aussi singulières. Nous avons pu réunir quelques cas, et, à propos de chacun a été soulignée l'obscurité qui plane sur la genèse de ces péritonites d'allure idiopathique.

Toutefois, dans les plus récentes de ces observations, plus substantielles, mieux documentées, les auteurs tentent également d'esquisser une explication pathogénique.

Pour notre part, nous apportons une observation que nous avons essayé d'enrichir par des investigations multipliées. A la lumière des éléments qu'elle nous procure, et de ce qui a été déjà dit sur la question, nous nous efforçons à notre tour d'élucider le déterminisme de ces péritonites de la gestation, dont nous ne percevons encore les aspects clinique, nosologique et thérapeutique que sous des traits incertains.

Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le docteur SCHEBAT pour l'aide soutenue qu'il nous a fournie dans l'élaboration de ce travail ; et M. le docteur LAFFARGUE à qui nous devons les larges développements anatomo-pathologiques qui accompagnent notre observation.

HISTORIQUE

Les péritonites survenant au cours de la puerpéralité ont connu au cours des âges une fortune diverse. Celles des suites de couches sont d'observation fort ancienne.

L'infection puerpérale « véritable pourriture de maternité » exerçait à son aise, faute d'isolement, des ravages invraisemblables. Les théories en vigueur, celle d'A. PARE, sur la rétention des lochies, celle de PUZOS sur les déviations laiteuses expliquent que de véritables épidémies aient pu décimer complaisamment les maternités. La théorie de PUZOS, en particulier, était si ancrée dans les esprits, que BORDEU s'indignait qu'on niât l'existence de la métastase lactée ; cet auteur décrit d'ailleurs avec force détails, ces autopsies, où le chirurgien brassait à pleines mains « le lait caillé » intrapéritonéal.

Les découvertes pastoriennes vinrent dissiper les ténèbres épaisses qui enveloppaient cette question, et substituer à ces théories antiques et simplistes les notions actuelles de germes, d'asepsie, de contagion.

Dès lors l'attention est fixée sur l'infection du post-partum et les péritonites qu'elle déchaîne. Cette période de la puerpéralité endosse une lourde réputation de septicité. On ne prête aucune atten-

tion aux accidents septiques pelviens ou péritonéaux de l'antepartum. Et pourtant, un double courant bientôt se dessine : d'une part, la péritonite des suites de couches se raréfie devant les progrès de l'asepsie.

(Quelques auteurs même mettent en doute leur existence, alors que MAYGRIER les plaçait en 1883 au premier rang des infections puerpérales).

D'autre part, les péritonites de la gestation subissent une fortune inverse : celles du post-abortionum battent le record de fréquence dans les cas d'avortements compliqués mortels (MARTLAND, BOLDRINI, KNEISE). L'appendice compliquant la gestation est mieux diagnostiquée malgré son atypisme (NORTON et CONNELL : 1.110 cas dans la littérature). D'autres péritonites éclatant pendant la gravidité sont dépistées avec une grande précision diagnostique et s'avèrent relativement fréquentes.

Aussi, dès le début de ce siècle, une controverse s'élève sur le sens et l'extension qu'il faut donner au terme « péritonites puerpérales ». Pour DOLERIS il ne peut s'agir que de la puerpéralité post-partum ; à quoi LEPAGE objecte qu'il faut également considérer la puerpéralité de l'antepartum et celle du post-abortionum.

Sans entrer dans le détail de cette querelle nous emploierons pour notre part le terme d'antepartum qui nous semble dépourvu d'équivoque.

L'existence de péritonites de l'antepartum étant admise sans conteste, il est facile de voir que ce sont des péritonites chirurgicales éclatant occasionnellement au cours de la gravidité. De causes défi-

nies, ces *péritonites paragravidiques* sont désormais bien connues et opportunément traitées.

Notre intention, dans ce travail, est de montrer qu'il existe des *péritonites gravidiques pures*, dont le lien causal le plus évident est celui qui les rattache à l'état de gravidité.

Cette notion résulte de faits d'observation. Depuis 1928, presque chaque année, un cas est publié de péritonite antepartum sans cause définie d'allure idiopathique. Enigmatiques, incomplètes, les premières observations visent à un effet de curiosité. Mais à mesure que les cas se multiplient, l'enquête se fait méthodiquement. Les deux dernières observations comportent une sanction bactériologique, la nôtre compte en plus des éclaircissements anatomo-pathologiques.

Voici, dans l'ordre chronologique, la liste des cas publiés :

1928. — LELORIER.

1928. — MICHON et PIEGEAUD.

1928. — PETRIDIS.

1930. — MENACHE.

1930. — FRAGOSO.

1934. — HARTEMANN et M^{lle} LACOUR.

1937. — MOREL et BARBIER.

1938. — OBS. INEDITE (M. le Professeur
LAFFONT).

A mesure que la liste s'enrichissait, chaque auteur en publiant son observation, rappelait les pré-

cédentes. Nous avons craint qu'avec ce mode de rappel bibliographique, la filière ne fût trop étroite et que certains cas fussent passés sous silence.

Notre enquête personnelle est demeurée stérile. Aucune autre mention n'est faite dans la littérature obstétricale, chirurgicale, urologique que nous avons compulsée. Nous n'avons pu qu'exhumer la vieille observation de PATEL et DUJOL (1919), qui n'est d'ailleurs qu'une pelvi-péritonite gravidique.

Mais nous avons estimé notre effort récompensé, à la lecture d'un article de SAUVE remontant à 1923, dans lequel ce sujet est pressenti avec une étrange netteté. On ne peut que regretter que cet auteur n'ait pas apporté d'éclaircissements complémentaires à cette question dont le côté chirurgical surtout l'intéressait. Mais laissons-le s'exprimer :

« Les péritonites gravidiques m'arrêteront au contraire. J'ai observé vers le 3^e et 4^e mois de la grossesse, à l'époque des affections rénales colibacillaires, des réactions péritonéales généralisées pour lesquelles je suis intervenu. Sans trouver trace d'appendicite ou de perforation criminelle de l'utérus, contrairement à ce que je pensais. Je ne trouvais que des exudats fibrino-purulents disséminés sur les anses distendues, particulièrement abondants sur l'utérus gravide, les annexes et le péritoine pelvien. J'en ai vu 5 cas ; j'en ai opéré 3 ; en refermant dans deux cas le péritoine. Sans drainer, après avoir attouché à l'éther ; les 3 cas ont guéri. Dans deux cas ultérieurs, instruit de la relative bénignité de ces réactions sœurs

jumelles, je crois, des pyélonéphrites gravidiques souvent peu graves, j'ai temporisé, mis de la glace sur le ventre, immobilisé l'intestin et fait des injections intra-veineuses de cyanure de mercure. Ces deux cas ont parfaitement guéri.

« Je suis convaincu qu'on a rapporté à l'appendicite gravidique nombre de ces péritonites d'origine génitale ».

Nous n'avons rien à ajouter à cette vue lucide, si non qu'elle fait ressortir la fréquence méconnue des péritonites gravidiques.

Quant au rapprochement avec les pyélonéphrites gravidiques, à leur assimilation à des sœurs jumelles, nous verrons que la confirmation bactériologique devait en être fournie quinze ans plus tard.

Donnons à présent un bref aperçu de l'évolution des idées chirurgicales dans le *traitement* des péritonites puerpérales. Dès 1643 GUILLEMEAU conseille la colpotomie. Mais c'est RÉCAMIER, 1841, qui en sera le promoteur ardent. Ces vues ne sont pas partagées par tous, et CHANEL vulgarise le vieux procédé de la ponction abdominale.

En 1861, DE LAPLAGNE et NETTER, tentent la première laparatomie abdominale ; dès lors l'essor est donné aux idées interventionnistes ; d'autant plus que le drainage préconisé par OLSHAUSEN constitue un indéniable progrès.

Les adversaires de la laparatomie (PRICE et DA COSTA), ceux du drainage (BECKEL), ne sont bientôt plus écoutés.

En 1894, TARNIER, pour qui le diagnostic de pé-

ritonite puerpérale « équivaut presque à un arrêt de mort » revient sur son jugement, et conseille chaudement l'intervention à ses élèves.

La même année SIPPEL, GOLDSBROUG, DAVIS, PETERSON, associent l'hystérectomie au traitement de la péritonite.

TUFFIER se rallie à cette méthode.

En 1897, au Congrès allemand de chirurgie, les incisions nombreuses, les drains multiples, sont préconisés.

Les discussions ultérieures portent sur la question du drainage et du lavage de la cavité péritonéale. Condamné par KELLY, CLARK, DUDDLEY, OLSHAUSEN, SAUVE, le drainage est approuvé sans réserve à la suite des constatations faites durant la guerre de 1914. Depuis 1919, J. L. FAURE prône chaudement le drainage à la Mickulitz.

Dans l'ensemble un effort de simplification est fait qui tend à rejeter les drainages multiples, les balayages, les essuyages du péritoine. Le vernissage de la séreuse à l'huile camphrée est également abandonné.

Par contre, les progrès de la sérothérapie mettent en honneur les instillations intra-péritonéales de sérums, et pour notre part nous en avons largement usé, avec bonheur semble-t-il.

DELIMITATION DU SUJET

La rubrique sous laquelle nous classons les observations, pouvant ne pas paraître suffisamment explicite, nous allons, par une revue analytique des péritonites de la gestation, essayer d'assigner à notre sujet des bornes précises.

Par définition même, sont exclues de notre étude les péritonites puerpérales des suites de couches. Mais on ne peut se défendre d'établir un parallèle entre les péritonites de l'ante et celles du post-partum, et d'en souligner les contrastes. C'est ce que nous ferons lors de la discussion du diagnostic.

Les péritonites post-abortives sortent également du cadre de notre travail puisqu'on peut les assimiler aux péritonites traumatiques dans le cas de transfixion ou perforation, ou aux lymphopéritonites puerpérales quand il y a envahissement lymphatique à partir d'un utérus infecté.

Avec les péritonites par inflammation ou rupture d'organe abdominal, tout un lot important nous échappe. Au premier chef, les péritonites appendiculaires dont la fréquence n'est pas diminuée au cours de la gestation, et la rançon même de cette fréquence est que l'appendice est maintes fois imputé à tort en cas de péritonite. Viennent ensuite les péritonites par perforation d'ulcère, de la vésicule biliaire, encore qu'il existe dans ce dernier

cas, des péritonites par simple transudation (CLAIRMONT et HABERER, LERICHE).

Nous excluons également les péritonites par perforation ou rupture d'un viscère de la sphère génitale, rupture d'un pyosalpinx, d'un kyste de l'ovaire suppuré ; celles dues à la nécrobiose d'un fibrôme (LEGUEU, POTOCKI). Dès 1911, LEPAGE attirait l'attention sur les réactions péritonéales déterminées par les modifications statiques et infectieuses que la gravidité imprime aux fibrômes. Des traînées d'épiploïte coiffant le fibrôme nécrobiosé, attestent la réaction péritonique au processus infectieux atténué ; et ultérieurement, le même auteur faisait valoir que des applications de glace et le repos suffisaient à dissiper ces réactions torpides.

Mentionnons enfin, pour les éliminer, les péritonites post-opératoires survenant chez la femme enceinte et celles que peuvent déterminer les ruptures utérines survenant avant le travail.

Par une série d'élimination le cadre de notre sujet se trouve rétréci au point de n'englober que les péritonites survenant au cours de la gestation, *sans cause déclanchante évidente*, pour lesquelles l'anergie, la réceptivité du péritoine jouent un rôle plus important que la modalité anatomique de l'agression microbienne. Le facteur essentiel nous paraît être en effet la susceptibilité spéciale du péritoine de la gestante, l'inoculation microbienne pour indispensable qu'elle soit, ne doit son efficience qu'à ce facteur capital. Ainsi s'explique le fait qu'à la suite d'inoculation occulte, sans effraction de la séreuse, des germes se trouvant inclus dans la ca-

vité coelomique renoncent à leur rôle de saprophites et font éclater la péritonite. Ici, pas de drame anatomique précédant le drame clinique, pas d'effraction, de rupture de viscère. C'est l'anergie du péritoine qui fait la force, qui exalte l'agressivité d'une inoculation parfois minime.

Ce qui précède nous explique la pauvreté des constatations opératoires ou nécropsiques ; opératoirement nous serons en présence d'une inflammation péritonéale diffusée, exudative ou purulente, sans qu'il existe de source évidente, de « corps du délit ».

Ces péritonites restent toutefois l'exception. Bien plus, le chiffre modeste de documents que nous avons en mains nous paraît sujet à démembrement. Toutes nos observations ne sont pas exactement superposables. Les unes relèvent d'une origine indiscutablement septicémique : péritonite survenant au cours d'une pneumococcie, ou d'une staphylococcie cutanée.

Mais il demeure un groupe d'observations assez homogène, nous paraissant même indivisible. Dans ce groupe entre la majeure partie de nos observations. De l'une à l'autre, on trouve des liens de parenté qui n'ont pas échappé aux auteurs qui les ont rapportées. Voici quels sont ces traits communs :

- 1° — Vulnérabilité du péritoine de la gestante.
- 2° — Inoculation occulte de la séreuse, sans rupture de viscère.
- 3° — Monomicrobisme (à opposer à la polyvalence des péritonites perforantes).

4° — Quasi fatalité de l'accouchement prématuré chez ces femmes à utérus plein.

5° — Ecllosion dans les trois derniers mois de la grossesse (l'époque optima de l'écllosion de l'appendicite serait du 2° au 6° mois).

Mais le caractère essentiel que ces auteurs aiment souligner, est l'étiologie obscure de ces péritonites de la gestation. Idiopathique, essentielle, primitive, indéterminée, peu importe l'épithète. Un doute plane sur leur déterminisme.

La confrontation patiente de ces observations, tend à faire naître dans notre esprit la conviction que ce lot de péritonites représente une modalité anatomoclinique spéciale à la gestation. SAUVE le pressentait sans doute, en les qualifiant de *péritonites gravidiques*.

Voici quels sont les similitudes assez troublantes que nous avons pu relever :

- Apparition dans les derniers mois de la grossesse.
- Agent pathogène *le Colibacille* (sur 9 cas, 3 identifications bactériologiques ont été faites), dans les trois cas le colibacille a été trouvé à l'état pur).
- Succès du simple drainage chaque fois que l'intervention fut tentée.

Ici se borne notre essai de construction. L'exiguïté du nombre d'observations entre nos mains, limite forcément cet essai de classement nosologique.

PERITONITES SURVENANT AU COURS DE LA GESTATION

1° — **Péritonites traumatiques.**

par plaie pénétrante de l'abdomen,
post-abortive (perforation, transfixion).

2° — **Péritonites à point de départ défini.**

(Ou par effraction d'organe enflammé, ou par transport lymphatique compact).

Abdominal :

appendiculaire,
perforation ulcus, vésicule biliaire,
perforation typhique,
rupture de pyonephrose, etc...

Sphère génitale :

rupture kyste de l'ovaire suppuré,
rupture utérine,
rupture pyosalpinx,
Nécrobiose septique de fibrôme.

3° — **Péritonites par inoculation occulte.**

Septicémique :

à pneumocoque,
à streptocoque,
à staphylocoque.

Péritonite gravidique colibacillaire (point de départ indéterminé).

FREQUENCE

Le nombre d'observations que nous possédons n'atteignant pas la dizaine, l'extrême rareté des péritonites gravidiques saute aux yeux. Elle enlève toute valeur à une évaluation statistique.

Ainsi il n'est guère possible de trouver de lien entre leur fréquence et le degré de parité ; la plus âgée de nos malades a 32 ans, la plus jeune 17. Chez cette dernière le pneumocoque est incriminé à juste raison, étant donné le lourd tribut que le jeune âge paie à la péritonite à pneumocoques.

On remarquera que 3 cas ont été publiés en 1928. Or, la même année, une véritable éclosion de péritonites à streptocoques sévit chez les accouchées dans les Maternités de Paris. Cette épidémie est elle même en liaison étroite avec l'épidémie de grippe de l'hiver 1927-1928. Suzor, dans sa thèse, relève une trentaine de cas de péritonites puerpérales à streptocoques chez des femmes ayant tous présenté des angines ou rhino-pharyngites grippales. Et il se fonde sur ces constatations pour affirmer *l'origine autogène*, hémotogène par conséquent de ces péritonites d'allure épidémique. Est-ce que pendant la gravidité, la grippe a pour le péritoine la même affinité ? Il ne semble pas ou du moins c'est par l'intermédiaire de l'appendice dont

on sait la structure lymphoïde qu'elle peut atteindre le péritoine.

L'observation princeps de LE LORIER, à cheval sur l'ante et le postpartum nous paraît être la seule à laquelle on puisse assigner une origine grip-pale.

C'est en tout cas à la suite de cette observation et des travaux de JEANNIN, SUZOR, LE LORIER, sur les péritonites postpartum que l'attention a été attirée sur les péritonites sans cause définie de la gestation.

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

Les péritonites de cause définie peuvent être considérées comme une rupture d'équilibre qui étend à tout le péritoine, l'état inflammatoire siégeant au niveau d'une lésion anatomique limitée. Cette rupture équivaut à la destruction des barrières muqueuses, lymphatiques et endothéliales qui protègent le péritoine sain. Elle exige pour se réaliser, une solution de continuité de la séreuse (rupture d'organes dans le cas de péritonite perforante), ou une migration lymphatique dense, compacte (lymphopéritonite appendiculaire ou utérine). Toute autre est la genèse de la péritonite gravidique. Elle dérive de la rencontre de deux facteurs.

1° — **Un facteur infectieux** : il y a monovalence microbienne. L'agent pathogène s'est montré être le colibacille chaque fois que fut faite une identification bactériologique. Mais cette pathogénie n'est pas exclusive.

2° — **Un facteur gravidique** : le péritoine amoindri rendu plus vulnérable par l'état de gravidité. Tout l'organisme d'ailleurs accuse un fléchissement dans ses résistances.

Aussi, ce qui compte dans ces péritonites, c'est moins la densité de l'inoculation microbienne que la réceptivité de la séreuse. Rien de matérialise la

lésion initiale, focale ; le mécanisme de l'inoculation peut demeurer parfaitement occulte, mais la péritonite se déroule avec la même intensité qu'une péritonite perforante.

Cette étude pathogénique mérite donc un double développement :

1° — Le facteur gravidique

- a) Etude des modifications anatomo-cliniques du péritoine de la gestante.
- b) L'état d'anergie de la femme enceinte.

2° — Le facteur infectieux

- a) Quel est le germe en cause ? Rôle du colibacille.
- b) D'où vient-il ? Quels sont ses habitats ?
- c) Quel chemin se fraye le colibacille pour atteindre le péritoine ?

1° — LE FACTEUR GRAVIDIQUE.

A) Modifications anatomiques du péritoine de la gestante. — Durant la gestation le péritoine subit des changements profonds qui affectent aussi bien sa configuration anatomique que ses caractères structuraux. Etudions l'une et l'autre de ces modifications.

1° *Modifications topographiques.* — Elles résultent essentiellement de l'augmentation considérable de la surface de l'utérus, vingt fois plus considérable au terme qu'à l'époque de la conception ; accessoirement le péritoine pariétal antérieur aug-

mente sa superficie proportionnellement à la distension de l'abdomen (BRANCA, DEMELIN).

2° *Modifications structurales.* — BRANCA a démontré qu'à l'accroissement de superficie ne correspond pas l'étirement de la séreuse. Loin de s'amincir elle s'adapte aux variations de volume des viscères qu'elle revêt grâce à une prolifération des cellules endothéliales. (Ilots de cellules polygonales à activité rhagiocrine de TOURNEUX et HERMANN, qui constituent de véritables centres de prolifération). D'autre part, selon RENAUT et DUBREUIL les éléments figurés libres de la cavité péritonéale peuvent se transformer en cellules fixes et participer à leur tour à la régénération de l'endothélium.

Quelles que soient les modalités de remplacement cellulaire, les auteurs sont d'accord pour décrire au niveau des zones de distension des éraillures (TARNIER et CHANTREUIL), petites solutions de continuité fissuraires qui sont, pour DEMELIN, de véritables vergetures endogènes. Ces éraillures affecteraient toutefois plus le fascia sous-péritonéal que l'endothélium lui-même (CHAMPY).

Si l'existence de ces vergetures n'est guère contestée, par contre, la notion de stomates, de puits diverticule lymphatique, a été fortement controversée. RANVIER, KLEIN, RECKLINHAUSEN, LUDWIG, DYBKOWSKY ont soutenu l'existence de ces puits, dont la margelle serait constituée par une couronne de leucocytes. Pour RANVIER, il ne s'agirait pas de stomates préformés, mais d'un écartement temporaire et occasionnel des cellules de revêtement.

On conçoit l'importance capitale qu'entraînerait au point de vue pathogénique la disposition du péritoine en annexe lymphatique.

Tout au contraire des auteurs précédents, TOURNEUX, MUSCATELLO, KOLOSOW, MAC CALLUM ont établi que pareille conception n'est pas soutenable. Le péritoine est continu, les toxiques, colorants et germes y arrivent par diapédèse et phagocytose.

Bref, si la séreuse ne comporte pas la présence de pores tout désignés pour l'envahissement microbien, du moins la plasticité de la cellule de revêtement, notamment celle à pouvoir rhagiocrine, l'intensité des courants lymphatiques sous-séreux suffisent largement pour expliquer, sans l'intervention de solution de continuité accidentelle, l'inoculabilité du péritoine (BRANCA).

Il faut souligner également l'extrême développement du réseau lymphatique dont les mailles « ne communiquent avec aucune cavité, lacune, capillicule... mais sont à quelques microns seulement de l'épithélium péritonéal » (ROBIN et CADIAT).

Enfin, chez la gestante, la sérosité péritonéale prend des proportions d'un véritable épanchement. Il n'est pas rare, au cours de laparatomie, chez les femmes enceintes, de découvrir une véritable collection séreuse au niveau du cul-de-sac de Douglas. Ce liquide contient normalement des globules rouges et des éléments figurés amiboïdes. Chez la femme enceinte, ces éléments figurés sont sensiblement augmentés.

Dans notre observation nous verrons l'importance de la réaction exsudative.

B) Particularités physiologiques du péritoine de la gestante. — Les expériences classiques de CHOME, mettent en évidence la sensibilité du péritoine de la femme gravide. « Un lot de lapins, mâles et femelles, reçoit chacun une injection de culture de strepto isolé du sang d'une infectée puerérale. Tous les mâles et femelles non gravides supportent très bien l'injection. Les femelles gravides au contraire meurent toutes de péritonite généralisée dans les jours qui suivent la mise bas ».

Si le maximum d'anergie se situe après la parturition, les moyens de défense de la séreuse sont inhibés durant la gestation elle-même, puisque la colonie de streptocoques n'est pas anihilée.

Ainsi, le germe microbien puise dans les modifications anatomo-physiologiques d'ordre local une raison de sa virulence. Il en est une autre qui tient au fléchissement général des résistances, à la précarité du terrain chez la femme gravide.

C) Etat de réceptivité de la femme enceinte.
— Cette notion est si connue, que nous ne ferons qu'énumérer les raisons qui ont été tour à tour invoquées pour expliquer la sensibilité particulière de la gestante aux diverses infections :

Fléchissement dans la production d'anticorps,
Déminéralisation, décalcification,
Abaissement de l'index opsonique,
Avitaminose A (STRANSKY), C (DEBRET et BUS-
SON),
Etat d'alcalose,
Déséquilibre endocrinien,

Perturbation des fonctions hépatique et rénale.
Plus récemment ont été invoqués :

1° Troubles du métabolisme de l'eau chez la femme gravide (JOLTRAIN et DE BEAUFOND).

2° Blocage partiel du tissu réticulo-endothélial (LOUROS et SCHEYER).

JEANNIN a également défini ce fléchissement des résistances sous le terme de « *coefficient puerpéral* ».

Il n'est pas surprenant que la femme enceinte fasse des péritonites inhabituelles, qui tirent leur raison d'être du fait même de la gravidité.

2° — LE FACTEUR INFECTIEUX.

1° **L'agent pathogène. Rôle du colibacille.** — Deux notions sont à mettre en relief :

a) Les péritonites gravidiques ont une bactériologie particulière qui les distingue à première vue de toutes les autres péritonites puerpérales. *Le monomicrobisme* est la règle, il concorde très bien avec la conception d'une inoculation occulte, minime. Ce monomicrobisme contraste avec la polyvalence des autres péritonites puerpérales.

b) Nous ferons rapidement abstraction des péritonites gravidiques d'origine septicémique indiscutable : à staphylocoque, à pneumocoque. Restent les péritonites gravidiques pures — au sens ou l'entend SAUVE — qui paraissent reconnaître comme agent pathogène le colibacille, et dont l'origine septicémique reste encore à prouver.

Sur les 9 cas que nous possédons, trois fois fut faite une identification bactériologique, trois fois le colibacille fut décelé à l'état pur (PATEL et DUJOLJ, MOREL et BARBIER).

A l'instar de SAUVE, nous pensons qu'il existe des péritonites gravidiques à colibacille, « sœurs jumelles des pyélonéphrites ».

Un rappel biologique va nous montrer quelles sont les aptitudes pathogènes du colibacille.

BIOLOGIE DU COLIBACILLE

Le bactérium coli est un bâtonnet mobile, produisant de l'indol en eau peptonée, réduisant le rouge neutre, fermentant avec d'abondantes productions de gaz, de très nombreux sucres, tels que : lactose, glucose, levulose, maltose, mannite.

Ne constitue pas une espèce homogène ; de très nombreuses souches existent, d'habitat, de virulence différentes. Deux caractères de première importance manquent pour pouvoir unir les colibacilles en un groupe plus cohérent. Ce sont d'une part, la production d'agglutinine spécifique, d'autre part l'action pathogène expérimentale.

Le nombre grandissant des sous-races décrites, la variabilité des caractères tant biochimiques que morphologiques ou cultureux, l'inconstance des réactions immunitaires et de l'action pathogène, voilà qui justifie pleinement l'épithète de « mauvaise espèce » que tous les bactériologistes s'accordent à accoler au nom de bactérium coli. (D'après R. VAURS).

2° Les réservoirs de colibacilles. — L'ubiquité de ce germe tant dans la nature que dans le corps humain est bien connue. Mais il existe certains organes qui sont ses lieux de prédilection.

a) *L'intestin* : le colibacille en est un hôte banal, habituel. Il se trouve véritablement chez lui et y vit à l'état de saprophyte. Il devient virulent et pullule lorsqu'il existe certaines conditions prédisposantes, dont la plus importante est la stase intestinale.

b) *Le rein et la vessie* : durant la gestation le réservoir rénal prend une importance aussi grande que le précédent. La colibacillurie est extrêmement fréquente chez les femmes enceintes, d'après J. CASTAIGNE et RONGIER, qui s'appuient sur des statistiques très documentées. D'autre part, la grossesse influe d'une manière considérable sur l'appareil excréteur du rein, principalement à droite. Cette question a été mise au point au XXXV^e Congrès de l'Association Française d'Urologie (DE BEAUFOND). Voici quelles sont les conclusions de cet auteur : « l'appareil excréteur prend des positions de repli caractérisées par l'ascension du rein et de la déviation externe des uretères... La sensibilité des voies excrétrices est diminuée dans 60 % des cas... Il existe une véritable uronéphrose gravidique... Les troubles de la dynamique de l'uretère atteignent leur maximum au 6^e mois... La perte de la motricité s'accompagne de dilatation de l'uretère, de retrécissements, de coudures... Il existe une véritable « atonie potentielle physiologique » de l'utère... Enfin les quantités considérables d'hor-

mones éliminées dans les urines (folliculine, hormones gonadotropes) jouent un rôle inhibiteur et expliquent que l'atonie gravidique soit très précoce, dès le premier mois alors qu'il est impossible d'invoquer le rôle mécanique joué par l'utérus gravide. (DE BEAUFOND, HORTOLOMEI, STREYA et GEORGESCU, MARION, MICHON, MALEVITCH et FROMKINE).

c) *L'utérus, les voies génitales inférieures* : On admet que la promiscuité du rectum et des voies génitales inférieures permet la contamination de celles-ci par le colibacille séjournant dans l'intestin terminal. L'infection génitale peut se produire autrement : colibacille charrié par l'urine ou apporté au cours des rapports sexuels (RAMEL). Mais le vagin, en raison de son acidité est inhospitalier au colibacille. ZWEIFEL a démontré que cette acidité est liée à la teneur élevée en acide lactique de fermentation optiquement actif, et à la pureté de la flore vaginale (Bacilles de Doderlein). Le glyco-gène issu de l'épithélium vaginal joue également un rôle d'autoprotection. La grossesse qui oriente le milieu humoral vers l'alcalose, affaiblit cette fonction d'autodéfense et permet l'ascension du coli vers des milieux plus hospitaliers, l'utérus, en particulier, dont les sécrétions sont alcalines. Dans la sphère génitale l'habitat favori du coli est l'endomètre (PIERRA, COLANERI).

L'endocervicite, l'endométrite, la salpingite à colibacille, constituent par conséquent des habitats occasionnels mais d'un voisinage dangereux pour le péritoine.

d) *Le péritoine lui-même* (BECART, COLANERI) :

Longtemps le péritoine fut réputé amicrobien. CARNOT, le premier, attira l'attention sur le danger des greffes épiploïques tant vantées : pour lui le balai épiploïque doit porter trace de quelque souillure.

M^{lle} MOLODAYA montre que le mésentère est très souvent souillé et donne des cultures pures de colibacilles. BECARD et GAELHINGER cultivant l'épiploon en bouillon, prélevé au cours de kélotomies simples, obtiennent avec un retard moyen de 48 heures des cultures d'enterocoques ou de colibacilles, non seulement avec les fragments d'épiploïtes actives, rouges, « mais tout aussi fréquemment avec des épiploons gras, indemnes en apparence de toute infection ».

COLANERI trouve du colibacille dans des frottis faits sur du ligament large, le dôme utérin, en intervenant pour infection gynécologique chez 15 femmes à passé intestinal chargé.

Pour FUCSH et LEFUR, dans la portion déclive du péritoine, au niveau du Douglas, il existe normalement du coli.

Nous nous sommes étendus volontairement sur ce paragraphe avec l'intention de montrer que très occasionnellement, en cas d'épipoïte torpide, le colibacille peut être un hôte silencieux du péritoine. Une pareille latence lui est coutumière.

3° Quel chemin se fraye le colibacille pour arriver au péritoine ? — Nous arrivons au point essentiel de notre étude pathogénique : quel est le mécanisme de l'inoculation péritonéale ? Autrement dit quelle est la voie d'apport ?

Pour la clarté de l'exposé, nous avons schématisé les voies d'apport réelles ou possibles dans le tableau suivant :

1° *Migration intestinale* :

- a) de proche en proche, par contiguité, par transsudation à travers l'intestin distendu ;
- b) voie hématogène.

2° *Propagation rénale* :

- a) de proche en proche, par « court-circuit » (FUCHS et LEFUR) ;
- b) perforante, microscopique (COUVELAIRE).

3° *Origine utérine* :

- a) par voie tubaire, « à plein canal » (MOREL et BARBIER) ;
- b) traversée utérine intra-murale (perforation microscopique de SIGWART) ;
- c) par voie lymphatique (lympho-péritonite).

4° *Développement « in loco » d'un colibacille primitivement intra-péritonéal* (BECART, COLANERI).

Toutes ces voies d'apport sont, a priori, possibles. Plutôt que d'en faire une étude abstraite, nous allons passer en revue les mécanismes invoqués par PATEL et DUJOL, MOREL et BARBIER, qui apportent les uns et les autres une observation de péritonite gravidique à colibacille. Après quoi, notre

observation à l'appui, nous donnerons notre opinion sur cette question.

a) LE POINT DE VUE DE PATEL ET DUJOL :
Migration intestinale :

Il s'agit d'une pelvi-péritonite gravidique survenue au 2^e mois de la grossesse. PATEL et DUJOL admettent que le colibacille franchit l'intestin à la faveur de la distension, de la congestion passive, de la vascularisation intense, des ulcérations microscopiques de la muqueuse. Ils rappellent que du colibacille a été trouvé dans la sérosité des sacs herniaires (NEPVEU, CLADO, MALVOZ, BONNECKER).

Ce mode de propagation nous paraît très plausible, d'autant que le colibacille fourmille dans l'intestin, et que la transsudation, sans perforation, est un mode d'inoculation microbienne bien connu depuis les travaux de CLAIRMONT et HABERER (Péritonites biliaires sans perforation).

Mais, en l'occurrence, il s'agit d'une grossesse de deux mois, et à ce stade l'imbibition gravidique est trop peu accusée pour déterminer des modifications pariétales de l'intestin aussi marquées que l'indiquent PATEL et DUJOL.

b) LE POINT DE VUE DE MOREL ET BARBIER : *Origine utérine, migration par voie tubaire :*

Ces auteurs rapportent le cas d'une péritonite antepartum au 6^e mois à colibacille. Au cours de l'intervention « il semble que par la trompe quelques gouttes de liquide non purulent s'écoulent ». Un prélèvement de l'enduit recouvrant le fœtus donne du colibacille en culture. Ces auteurs es-

saient, disent-ils « d'apporter un rayon de lumière très faible encore » sur le déterminisme de ces péritonites : Ils écrivent ceci : « nous pensons que l'identité rigoureuse des germes contenus dans le pus péritonéal et dans l'enduit recouvrant le fœtus, donne le droit de supposer que nous sommes en présence d'une infection qui va de la cavité utérine à la cavité péritonéale. Il semble logique de penser que pour une cause non élucidée, l'œuf ou la cavité utérine, était dans notre cas infecté par du colibacille et que cette infection a pu rester très longtemps latente. Puis, au cours des contractions utérines, certaines, bien qu'indolores, de la grossesse, un peu de liquide a pu être chassé dans le péritoine par le canal tubaire (Nous avons vu sourdre du liquide par le pavillon de la trompe droite) et ensemençer ainsi la grande cavité abdominale. *Il ne s'agit pas là de salpingite, il est même nécessaire que la trompe soit saine pour être perméable*, d'où les recherches négatives au cours des interventions et des autopsies ».

Au cours de la discussion qui suivit la présentation de cette observation, des avis convergents furent émis. TRILLAT, pour sa part, invoquant la thèse de son élève DUBOIS, émit l'opinion qu'il y avait endométrite déciduale et qu'à la faveur du décollement partiel de la caduque le colibacille aurait pu s'insinuer entre la caduque et la paroi utérine et passer de là aux trompes et au péritoine. VILLARD, de son côté, croit au passage de germes au travers d'une trompe saine « à plein canal » et il fait intervenir la perméabilité tubaire comme mé-

canisme général dans le déclanchement des affections puerpérales.

Pour élégant qu'il soit, cet essai d'explication pathogénique nous paraît sujet à maintes critiques. Relevons tout d'abord une faute dans l'investigation : l'enduit prélevé sur le fœtus l'a été après la traversée vaginale ; et une erreur dans l'argumentation : si l'on invoque, comme le font MOREL et TRILLAT, l'existence de décollement décidual partiel c'est qu'il s'agit d'endométrite déciduale, et par conséquent pourquoi le fœtus serait-il infecté puisque l'œuf est intact ? BRINDEAU et JEANNIN ont bien trouvé du coli dans des œufs intacts mais le fait est tout à fait exceptionnel.

D'autre part, ce que nous savons sur l'agglutination des franges tubaires, sur le rôle protecteur de la trompe va à l'encontre de l'opinion émise par les Lyonnais. Nous basant sur les thèses de WIDAL (1891), de WALLICH, nous concluerons que la trompe ne peut pas à la fois être saine et perméable aux germes. Les cellules de sa muqueuse ont un rôle défensif tel qu'il est impossible aux germes pathogènes de franchir sa lumière sans déterminer de salpingite au passage.

Enfin, si nous faisons état de notre observation nous comprenons mal comment, avec l'amorce d'un décollement décidual, nid d'infection colibacillaire, il n'y ait pas eu interruption de grossesse, vu l'intensité de la péritonite et l'importance du traumatisme opératoire. Si cette éventualité ne s'est pas produite, si la grossesse a résisté à de pareils assauts, n'est-ce pas que les connexions ovulo-uté-

rines étaient solides, et que la caduque ne présentait aucune zone de décollement, qui eût pu être une zone de cheminement pour le colibacille.

c) NOTRE POINT DE VUE :

Les éléments nouveaux qu'apporte notre observation nous suggèrent une explication pathogénique différente, fort classique par son esprit d'ailleurs. *Nous pensons que le transport du colibacille au péritoine se fait par voie sanguine.* Nous nous gardons bien, cependant, de présenter cette interprétation comme exclusive, l'ubiquité et l'exubérance du colibacille rendant plausibles, en effet, tous les modes de migration. Celui que nous avançons nous paraît seulement le plus habituel.

La voie hématogène, loin d'être une nouveauté, a acquis depuis longtemps droit de cité en matière de colibacillose. Depuis les travaux de VIDAL et LEMIERE, de HEITZ, BOYER, la preuve est établie que le colibacille parti de l'intestin pénètre dans le torrent sanguin pour aller s'éliminer par le rein qu'il peut infecter au passage. Mais d'importants travaux ultérieurs ont élargi la portée de ces notions : d'une part l'étape sanguine n'apparaît plus « comme une simple étape intermédiaire » entre le trouble intestinal et la lésion urinaire ; d'autre part, le rein est loin de constituer à lui seul « le lieu géométrique, le substratum » de l'infection colibacillaire. En effet, selon les conceptions actuelles :

1°) L'étape sanguine apparaît comme une étape essentielle (JACOB, DE LAVERGNE, DESGEORGES) ; l'hémoculture en gélose fondue mêlée au sang en sur-

prenant le coli dans sa migration permet de matérialiser ce stade sanguin. Plus récente est la notion de colibacillémie occulte, fugace établie solidement par HEITZ BOYER, VINCENT, LEGUEUX et FISCH ; BASSLER estime sa fréquence très grande (9 % des cas chez les femmes enceintes).

2°) Le rein n'apparaît plus comme l'aboutissement obligé du colibacille. Rien ne s'oppose anatomiquement à ce que le péritoine soit une zone de détermination, au même titre, mais à un degré de fréquence incomparablement plus faible, que le rein, la vésicule biliaire ou les organes génitaux. « Le choix de l'organe par le colibacille, dit en substance DESGEORGES, se résume à une question de vulnérabilité congénitale ou acquise des organes, de conditions locales ». Le même auteur ajoute : « Infection sanguine, la colibacillose a le moyen de porter ses coups sur chacune des parties de l'organisme ; infection essentiellement chronique et récidivante réalisée par un germe toujours à pied d'œuvre, elle a tous les loisirs de le faire ».

Suivons maintenant pas à pas chez notre malade, le déroulement des accidents colibacillaires, et essayons d'en pénétrer le mécanisme. Nous avons là un bel exemple de ce qu'on a appelé : « le cumul fâcheux » des manifestations de la colibacillose. Il y a 4 ans, 5 mois après avoir accouché, se déclare chez cette femme une pyélonéphrite à colibacille, dont on vient à bout par un traitement urologique énergique. Tout rentre dans l'ordre. Au cours de la grossesse actuelle, la stase aidant, le

colibacille redevient virulent au niveau de l'intestin. L'organisme esquisse une réaction de défense : tel est le sens qu'il faut donner à la poussée d'entérococolite qui éclate chez notre malade une semaine avant le début des accidents péritonéaux. Cette diarrhée, véritable processus de détoxication (CHIRAY et LEBON), est destinée à éliminer l'excès bactérien. Cette réaction est vouée à l'échec ; à ce moment, semble-t-il, l'essaimage sanguin se réalise. La septicémie colibacillaire va avoir d'emblée une double détermination : *rénale* droite, ainsi que l'attestent l'anurie, puis la débacle urinaire, les douleurs lombaires et la colibacillurie intense ; *péritonéale* surtout, cette détermination éclipsant la précédente. Les « sœurs jumelles » dont parle SAUVE pyélonéphrite et péritonite gravidique, pour une fois se trouvent côte à côte, mais combien dissemblables !

Voici comment nous interprétons la suite des accidents. Des objections pourront être soulevées : négativité de l'hémoculture, lésions inflammatoires indéniables de l'endomètre constatées à l'examen histologique.

La carence de l'hémoculture en cas de colibacillémie est chose habituelle ; le fait a été maintes fois signalé et ne saurait nous arrêter. LEGUEU et FRISCH ont démontré d'ailleurs l'existence du colibacille dans le culot sanguin de centrifugation malgré la stérilité de l'hémoculture.

Il paraît plus difficile de refuter les constatations anatomo-pathologiques qui montrent l'existence de

lésions d'endométrite à topographie particulière, le maximum de densité de l'infiltrat polynucléaire et histiocytaire siégeant dans le tissu sous-péritonéal. D'autre part sur des lames colorées à la thionine et au bleu de méthylène un bacille encapsulé du type coli a été mis en évidence. Ce faisceau de constatations (pour irréfutables qu'elles soient en apparence) ne nous fait pas revenir sur la conception pathogénique que nous avons avancée.

Car d'importantes réserves sont à faire :

1°) Les prélèvements pour examen histologique ont été faits lors de la 2^e intervention, c'est-à-dire deux mois après la péritonite, laquelle a lèché le péritoine génital ; ceci explique le maximum centrifuge de l'infiltrat polynucléaire.

2°) Un vaste segment losangique de l'utérus est resté pendant ces deux mois exposé à une infection tenace, à telle enseigne que la fermeture de la plaie iliaque ne put être obtenue comme on le souhaitait.

3°) Les drains de caoutchouc, les mèches plaqués contre l'utérus ont de leur côté joué un rôle irritatif et certainement déterminé un afflux de polynucléaires vers la périphérie.

Aussi nous nous demandons si ces trainées lymphatiques, ces infiltrats inflammatoires d'une densité souvent marquée ne sont pas simplement une conséquence de la péritonite au lieu d'en être la cause.

Observations	Dates	Age grossesse	Pronostic		Germe	Accouche- ments
			Mère	Fœtus		
I. PATEL et DUJOL	1919	2 mois	Bon	Non viable	COLI	Hystérectomie.
II. LE LORIER.	1928	6 mois ½	Mort	Mort-né		Acc. prématuré siège.
III. MICHON et PIGEAUD ..	1928	7 mois ½	Bon	« Enfant vi- goureux » ; 1 k. 600		Acc. méthodi- quement rapi- de.
IV. PÉDRIDIS ..	1928	à terme	Mort	Mort lendemain		Version.
V. MÉNACHE ..	1930	6 mois	Bon	Mort-né		(autopsie).
VI. FRAGOSOS ..	1930	à terme	Mort	Mort	(Pneumo ?)	
VII. HARTEMANN et M ^{lle} LACOUR ..	1934	7 mois	Mort	Mort in- utéro	COLI	
VIII. MOREL et BARBIER ..	1937	6 mois	Bon	Mort-né		Césarienne et hystérectomie à terme.
IX. LAFFONT ..	1938	7 mois	Bon	Bon : 2 k. 600	COLI	

ETUDE CLINIQUE

Si l'on tient compte de ce fait qu'en aucun cas le diagnostic de péritonites antepartum d'allure essentielle n'a été établi autrement que par constatation opératoire ou nécropsique, nous serons tentés d'écrire que ces péritonites n'ont aucune autonomie clinique. *En effet, vu leur rareté, elles se perdent dans le sillage des péritonites appendiculaires de la gestation, incomparablement plus fréquentes, et sont diagnostiquées comme telles.*

Aussi, à défaut de critérium sûr, nous chercherons dans l'étude descriptive, à relever les indices cliniques qui nous ont frappé. Mais nous ne savons pas, que les nuances que nous relevons, n'ont pas une valeur si sûre qu'elles puissent permettre de poser le diagnostic de péritonite d'origine non appendiculaire.

Symptomes du début

Dans l'ensemble, le début est soudain, inopiné. (Obs. N° 4, 5, 7, 8, 9). Dans l'observation N° 2, il est au contraire insidieux mais chez cette malade la péritonite évoluera constamment à bas bruit, et nous en faisons volontiers une péritonite asthénique grippale. Elle survint, en effet, au cours d'une épidémie de grippe (1928) remarquable par la gré-

quence de ses localisations péritonéales. Aussi, exception faite de ce cas, où la malade est anihilée dans ses résistances, nous croyons le début, proportionnellement aussi franc que celui d'une péritonite appendiculaire.

Les prodromes méritent d'être signalés : état digestif, douleur épigastrique légère dans l'observation N° 2, dyspnée paroxystique (N° 7), diarrhée chez une constipée habituelle (N° 9).

Dans deux cas la douleur est fulgurante, entraînant un syncope (N° 5, N° 9).

La constatation d'une angine, d'un herpès, d'une cystite colibacillaire peut prendre rétrospectivement une grande importance.

Signes fonctionnels

Au nombre de trois, ce sont :

la douleur,
les vomissements,
l'arrêt des matières et des gaz.

Douleur. — Constante, elle peut avoir l'acuité de celle des péritonites perforantes, être atroce, syncopale (N° 5, N° 9). Dans l'observation N° 5, la patiente est pliée en deux, en proie à de vraies coliques de misère, on est obligé de lui faire du pan-topon, risquant ainsi d'obnubiler un tableau morbide que l'on sait pourtant chirurgical.

Vomissements. — On les retrouve à peu près constamment, alimentaires, puis bilieux. Dans l'ob-

servation N° 3 ils sont porracés depuis deux jours. Les nausées sont habituelles.

Arrêt des matières et des gaz. — Il n'y a rien d'absolu. Le malade N° 9 a encore des gaz alors que, par ailleurs, le syndrome péritonéal est déjà nettement dessiné. Cette inconstance se retrouve dans les péritonites à pneumocoques que l'on sait être septicémiques.

Signes généraux

Nous passerons en revue :

- la fièvre,
- le pouls,
- le faciès.

La fièvre. — Elle s'élève vite, est constante : 38, 38,5 39. Elle descend à 37,5 dans l'observation N° 4 et marque le status in extremis. *Des frissons* avertisseurs, petits, répétés, existent dans les observations N° 2, 8, 9.

Le pouls. — Rapide, accéléré dans tous les cas, il est filiforme, imperceptible (N° 6), ne descend jamais au-dessous de 100. Dans tous les cas il signe la gravité des accidents.

Le faciès : Grippé (N° 3, N° 9), péritonéal (N° 5), pâle, exprimant la souffrance (N° 4), plombé, cyanosé (N° 7), il ne s'écarte guère du faciès des péritonéaux.

La dyspnée, la cyanose, restent l'apanage de l'observation N° 7 qui, sans confirmation bactériologi-

que, est très vraisemblablement celle d'une péritoine à pneumocoque.

Signes physiques

Les renseignements fournis par l'examen du ventre sont de première importance,

Inspection : Dans l'observation N° 7, un météorisme énorme conduit à faire un lavage d'estomac.

Palpation : L'utérus, par son durcissement, peut constituer une gêne pour le palper (N° 3, 4 et 5). Il est si tendu qu'il peut faire croire à la possibilité d'un hématome retro-placentaire (N° 4 et 9). L'hyperesthésie cutanée est constante. La contracture pariétale variable dans son intensité, ne manque jamais. Elle est nette dans les observations 4, 5 et 9. Dans ce dernier cas, le ventre est de bois, la contracture est double, à la fois pariétale et utérine.

Toucher : Dans notre observation, vive sensibilité du Douglas. LEPAGE a insisté sur l'utilité du toucher fait sous anesthésie.

Evolution

On peut très simplement schématiser l'évolution des péritonites gravidiques d'allure essentielle. Abandonnées à elles-mêmes, elles entraînent fatalement la mort, opérées elles ont toutes les chances de guérir. Ce qui donne un visage particulier à l'aspect évolutif, c'est le sort qui est réservé à la grossesse. Ou bien ces femmes accouchent prématurément, et dans ce cas le syndrome péritonéal et le

travail évoluent côte à côte, entremêlent des symptômes souvent voisins compliquant ainsi le diagnostic. Ou bien le travail est provoqué volontairement, comme complément de la laparotomie.

Notre observation se distingue de toutes les autres en ce que la grossesse suit son cours après la laparotomie et va sans encombre jusqu'au terme.

Devons-nous cet heureux résultat à la morphinisation à outrance qui suivit la première intervention, ou bien est-ce là l'effet d'un coefficient puerpéral élevé, qui a permis à cette grossesse d'arriver à sa maturité malgré un choc opératoire considérable ?

FORMES CLINIQUES

Il peut paraître téméraire de vouloir morceler le syndrome péritonéal de la gestante résultant d'une inoculation occulte, étant donné l'exiguité du nombre d'observations qui a servi à l'esquisser. Nous avons toutefois fragmenté ces observations lors de la discussion pathogénique en :

1°) *Péritonites d'origine indiscutablement septicémique :*

— Péritonites à point de départ pneumonique (HARTEMANN et M^{lle} LACOUR).

— Péritonites hématogènes consécutives à une staphylococcie cutanée.

— Péritonites autogènes post-grippales (rhinopharyngite. LE LORIER), etc..

2°) *Péritonites gravidiques à colibacilles :*

— vraisemblablement septicémiques. Dont la lésion focale intestinale, pyélitique ou déciduale est profondément latente.

Cette division nosologique peut trouver son prolongement dans la clinique. Dans le premier cas, il y a succession ou accumulation morbide : la malade d'HARTEMANN fait une pneumonie et secondairement un syndrome péritonéal. Tout au contraire, la péritonite gravidique à colibacille éclate en ciel serein, le réservoir de virus étant demeuré latent, ou ayant même pu être oublié.

DIAGNOSTIC

Dans la recherche du diagnostic, ce qui paraît essentiel n'est pas tant la possession d'un fil conducteur, que la notion même qu'il faut, en présence d'un syndrome péritonéal chez la femme enceinte, penser à la possibilité d'une péritonite sans lésion en foyer au niveau d'un organe abdominal. Certains éléments peuvent mettre sur la voie d'un tel diagnostic :

— La notion d'une angine récente au cours d'une épidémie de grippe ; celle d'une staphylococcie cutanée, ou d'un bloc pneumonique.

— Celle d'une pyélonéphrite ancienne (intérêt de l'examen cytobactériologique d'urine au cours d'un syndrome péritonéal franc chez la femme enceinte).

Par contre, des écueils sont à éviter et le diagnostic de péritonite gravidique de type essentiel ne sera porté qu'avec une grande circonspection, après avoir éliminé :

L'abortum : inavoué, nié souvent contre toute évidence. Avant d'affirmer que la péritonite est essentielle, d'origine septicémique, il faut avoir la certitude qu'on ne passe pas à côté d'une péritonite post-abortive (transfixion minime pouvant échap-

per à l'investigation, même au cours d'une laparotomie).

La pyélonéphrite gravidique : elle a plus d'un trait commun avec la péritonite gravidique (SAUVE), mais si la confusion est presque inévitable au début des accidents morbides, par contre, elle devient inexcusable lorsque le tableau péritonéal se précise.

Les douleurs du travail : prendre pour des douleurs du travail les douleurs aiguës de la péritonite antepartum, devenues intra-partum parce qu'elle a déclenché le travail, est une erreur funeste. Cette confusion s'est produite (Observation MENACHE).

L'apoplexie utéro-placentaire : ce diagnostic peut hanter l'esprit du clinicien, mais la contracture utérine ne peut valablement disputer longuement le pas à la contracture abdominale.

L'appendicite chez la femme enceinte : l'erreur est ici infaillible. Satellites minuscules de la péritonite appendiculaire, les péritonites gravidiques d'allure essentielle gravitent autour de l'appendicite, dont elles ont à peu près tous les symptômes. On se trompe, pour ainsi dire à coup sûr. Le fait pour l'appendicite d'apparaître généralement plus tôt (du 2^e au 6^e mois) est un indice de faible valeur. Du reste la confusion se répare facilement par l'intervention. Il suffit simplement de connaître l'existence des péritonites gravidiques d'allure essentielle, pour ne pas enlever de parti pris un appendice sain, alors qu'on est intervenu avec le diagnostic de péritonite appendiculaire.

PRONOSTIC

Voici du point de vue pronostique, les résultats que notre statistique nous permet d'enregistrer :

- Nombre de cas : 9.
- Pronostic maternel 4 décès.
- Pronostic foetal : 1 non viable ; 6 décès ;
2 enfants vivants : N° 3, 1 kil. 600 ; N° 9,
2 kil. 600.
- Pronostic « quoad gestationem » : 1 seul cas
de continuation de la grossesse après l'in-
tervention.
- Nombre de cas opérés : 5 ; guérison dans tous
les cas.
- Cas non opérés : 4 ; décès : 4.

Il ne saurait être question d'établir des pourcentages sur ces données. Toutefois, certaines évaluations pronostiques ressortent clairement de ce bilan.

1° — Pronostic maternel.

S'il est vrai que le « coefficient puerpéral » est essentiellement variable d'une gestante à l'autre, ce pronostic nous paraît relever de cas d'espèce. Cependant il est établi que les péritonites de la gestation sont d'autant plus graves qu'elles éclatent près du terme. La gravité des péritonites intra-partum

est connue, même lorsque le travail n'est que la conséquence de la péritonite. Il faut à tout prix éviter à la parturiente les frais du brassage abdominal dû aux contractions utérines. Les observations de FRAGOZO, de PRETRIDIS le démontrent clairement.

De toute façon, le pronostic maternel nous semble commandé par deux attitudes : l'une formelle, catégorique ; intervention et drainage ; l'autre relative, contingente : la terminaison de la grossesse.

Nous disons, et cela semblerait superflu si le contraire n'avait été soutenu par des voix autorisées, qu'il faut intervenir et drainer. Il faut penser que les guérisons signalées par SAUVE, qui dans deux cas refroidit avec succès par des applications de glace, concernant des pelvi-péritonites étiquetées abusivement péritonites généralisées.

Quant à l'indication de terminer la grossesse, que nous tenons pour contingente pour l'avoir omise sans déboire, nous lui trouvons cependant un certain avantage. En effet, MICHON et PIGEAUD, MOREL et BARBIER, MÉNACHE, signalent le fait suivant : après l'intervention sur la table d'opération, l'état de la malade paraît désespéré. Une fois soulagée du produit de la conception, une véritable résurrection s'opère. Dans notre cas, les choses se passèrent autrement, sans doute en raison de la continuation de la grossesse. Plus d'une semaine après l'intervention, le poulx et la température, par leur discordance, leur courbe en ciseaux, faisaient mal augurer du sort de notre malade.

Il existe également un élément de pronostic basé

sur la bactériologie. La péritonite septicémique à streptocoque, pneumocoque ou staphylocoque est extrêmement grave, en tant qu'accumulation morbide. Mais la péritonite gravidique à colibacille est d'un pronostic également rigoureux et les guérisons ne sont dues qu'à un traitement chirurgical. Cette phrase de MONDOR résume très bien notre pensée : « La constatation du seul colibacille n'est pas une promesse de moindre virulence ».

2° — **Pronostic quoad gestationem.**

Si tantôt nous admettions que l'interruption de la grossesse se fait au bénéfice de la mère, nous reprochons en revanche à cette attitude de ne pas établir de distinction entre le pronostic quant à la gestation et le pronostic foetal. La différence entre un fœtus né à la limite d'extrême viabilité et un fœtus né à terme est infinie. Aussi notre statistique est-elle particulièrement sombre au point de vue foetal. Nous pensons que la gestation doit être respectée, et qu'il ne faut accepter d'accouchement prématuré que celui déclenché par les seules forces de la péritonite et du choc opératoire. GUENIOT, MATHIEU, ont montré la capacité de survie de la gestation à des traumatismes opératoires considérables (myomectomies). Notre observation démontre également d'une façon éclatante quel degré de solidité peuvent avoir les connexions ovulo-utérines. Que l'on interrompe une grossesse compliquée d'occlusion, de volvulus (DAVEO et COSTE, FAVREAU, KLEIN et BATTERN), cela se conçoit en raison de la gêne mécanique parfois déterminante apportée par

l'utérus gravide. Mais en cas de péritonite, lorsque la vie du fœtus entre en ligne de compte, nous pensons qu'il faut respecter la gestation qui peut sans encombre être menée à terme.

3° — **Pronostic foetal.**

Sauver la mère et l'enfant constituant le but de toute intervention, nous venons de voir que ce double objectif ne pouvait être atteint en fin de grossesse (trois derniers mois) qu'en sauvegardant la gestation elle-même. Faute d'avoir tenu compte de cette discrimination, MOREL et BARBIER, MÉNACHE, PETRIDIS, extraient des fœtus de six mois, six mois et demi qui succombent après quelques mouvements respiratoires. Plus heureux, MICHON et PIGEAU obtiennent « un enfant vigoureux » — Cette expression fait sourire — du poids de 1 kil. 600. Dans notre cas, la grossesse survit deux mois à l'intervention et permet d'obtenir un enfant parfaitement viable du poids de 2 kil. 600.

Toutefois, il est un cas où le maintien de la grossesse en vue d'obtenir un fœtus viable n'est pas recommandable : c'est dans le cas de péritonite d'origine septicémique. Le fœtus peut alors participer à la septicémie maternelle (HARTMANN et M^{lle} LACOUR).

S'il s'agit de péritonite gravidique à colibacille, la contamination du fœtus nous paraît contingente. MOREL et BARBIER, retrouvent du colibacille dans le vernix caséosa. Nos recherches personnelles (sang du cordon, vernix caséosa, liquide amniotique, exudat pharyngé) sont restées négatives. Sans

être d'une inocuité complète, les infections colibacillaires du nouveau-né d'origine congénitale, sont rarement sévères. On ne connaît que les cas mortels de DUCKSCH et NAUJUK. Ceux signalés par ROHMER, FINKELSTEIN, DE BEAUFOND, BLOISE, GUENIOT, LE PRESTI, SEMINERIO, etc..., sont restés sans conséquence sérieuse.

TRAITEMENT

Dans notre aperçu historique, nous avons relaté les longues controverses entre les écoles abstentionnistes et interventionnistes. Nous savons au prix de quels tâtonnements (colpotomie, laparatomie simple ou par incisions multiples, drainage abdomino-vaginal, hystérectomie) l'idée s'est faite que le seul traitement efficace est essentiellement chirurgical.

Nous ne reviendrons pas sur ces controverses rebattues que nous considérons comme closes.

Le dogme de l'intervention immédiate, de la laparatomie, du drainage étant admis, on pourrait supposer que c'est sans difficulté que nous avons transposé ces directives chirurgicales dans le traitement des péritonites gravidiques. En fait, chez notre malade, nous nous sommes heurtés à des problèmes inattendus. Aussi, à la lumière de cette expérience, de nos tâtonnements, des gestes inutiles que nous n'avons su réprimer, nous allons essayer de codifier la marche à suivre dans le traitement des péritonites antepartum de cause non définie.

Nous tenons pour acquis :

1°) Que le traitement des péritonites puerpérales est essentiellement chirurgical,

2°) Que pour les péritonites de l'antepartum la laparatomie est la seule voie convenable, la colpotomie étant à rejeter en raison des modifications anatomiques au niveau des culs-de-sac vaginaux pendant la grossesse.

Voici, à présent, quels sont les problèmes qui nous ont arrêtés lors de l'acte chirurgical.

1°) La question de la voie d'accès,

2°) De l'impossibilité de faire une intervention radicale,

3) La question du drainage,

4°) Le comportement à l'égard de la gestation.

1° — **La question de la voie d'accès.**

« Aller droit à la cause de la péritonite » a-t-on écrit. On pourrait ajouter : « aller droit à la cause présumée, en l'occurrence l'appendice ». Avant longtemps encore, les péritonites gravidiques seront prises pour des péritonites appendiculaires et abordées comme telles. La latéralisation initiale du syndrome péritonéal à droite donne si bien le change avec les péritonites appendiculaires que la voie iliaque demeure la voie de nécessité. Dans la plupart de nos observations l'abord s'est fait par une incision dans la fosse iliaque droite. Personnellement, nous avons regretté en utilisant cette voie latérale de ne pouvoir explorer le flanc gauche et vérifier l'état de la trompe du même côté. Mais à la réflexion, qu'eût donné une incision médiane, si généreuse fut-elle ?

Nous serions tombés sur un utérus gravide aveu-

glant notre voie d'accès, débordant à droite, à gauche, ne permettant aucune exploration, aucun drainage. En tant que conséquence d'un diagnostic inexact, la voie iliaque droite somme toute n'est pas tellement défavorable. Outre qu'elle donne jour sur les annexes, le couloir pariétocolique, le carrefour sous-hépatique et la région pyloroduodénale. C'est là la zone dangereuse de l'abdomen, celle qui 9 fois sur 10 donne un syndrome « d'abdomen acutum ». Le flanc gauche est plus silencieux, son inventaire n'est pas de première nécessité.

Pour d'autres raisons, la voie iliaque droite nous paraît avantageuse. GUENIOT l'estime excellente pour le drainage en cas de grossesse. Bien plus, dans les suites opératoires, si le décubitus latéral droit est imposé pour dilatation gastrique, le drainage se trouve favorisé du fait d'une plus grande déclivité de la plaie.

2° --- De l'impossibilité de faire une intervention radicale.

Ce qu'écrivent d'excellents auteurs sur la nécessité de faire une intervention radicale, au sens propre du mot, pourrait faire paraître illogique toute intervention sur les péritonites gravidiques, puisque la source est hors d'atteinte, puisqu'il n'y a pas de lésions anatomique limitée sur laquelle on puisse agir .

« Ce qui importe surtout, ce n'est pas de drainer la péritonite, c'est d'en supprimer la cause radicalement et de passer pour cela le temps qu'il faut.

Il est remarquable de constater comme le péri-

toine se rend rapidement maître des infections, sitôt que la source des infections est radicalement tarie ; alors qu'il succombe rapidement aux apports microbiens et toxhémiques renouvelés sans cesse par une cause restée en place ». (SAUVE).

LECÈNE, de son côté écrit : « qu'il n'y a pas de plus grande faute quand on fait une laparatomie pour péritonite, que de s'en tenir là, sans en rechercher la cause et la traiter ».

Dans les péritonites gravidiques colibacillaires ou autres, l'absence de lésions focales ne permet aucune exérèse. Le chirurgien résiste mal à l'impression d'inachevé qu'il ressent après une simple laparatomie. C'est en obéissant à un sentiment pareil que nous avons ôté l'appendice à notre malade, *appendice rigoureusement sain*. Une telle pratique est pour le moins inutile, et augmente l'importance du traumatisme opératoire.

3° — La question du drainage.

C'est une des plus controversées. Réalisé pour la première fois par KOEBERLE (1867), perfectionné par HEGAR, MICKULITZ (1884), le drainage acquit vite droit de cité dans le traitement des péritonites diffusées.

Mais il eut bientôt d'éminents détracteurs (BECKEL, KELLY, CLARK, DUDDLEY). OMBREDANNE, LECÈNE, SAUVE, essaient d'en restreindre les indications. Le Congrès de Chirurgie de 1927 a tranché cette importante question en faveur du drainage (Rapport de CADENAT et PATEL).

S'il est une circonstance où le drainage soit clai-

rement indiqué, c'est bien au cours des péritonites gravidiques. Pour qui a vu l'importance de la réaction exsudative d'un péritoine gravide, la nécessité du drainage ne fait aucun doute. Dans notre cas, pendant plusieurs jours, des litres de sero-pus s'écoulèrent par les drains. Cette issue abondante et prolongée de pus, indice d'une réaction de défense du péritoine, prend à nos yeux la valeur d'un indice pronostique favorable.

4° — **Quel comportement avoir à l'égard de la gestation.**

C'est, à notre avis, le nœud de la question thérapeutique. Nous avons vu comment la confusion entre le pronostic, quand à la gestation et le pronostic foetal, avait amené les auteurs à pratiquer des accouchements prématurés à la limite de viabilité du fœtus. Selon nous, l'accouchement prématuré provoqué proposé comme complément de la laparatomie représente un geste illogique et dépourvu d'utilité. Il n'est pas démontré qu'il soulage l'opérée plus qu'il ne la choque. Aussi, nous estimons qu'il ne faut accepter l'accouchement ou l'avortement spontané, conséquence du choc péritonéal et opératoire, que du moment où il n'est plus possible de l'éviter. Dans tous les autres cas, on a le devoir de respecter autant que possible la grossesse et d'attendre le terme.

Dès lors se pose un problème qui a été pour nous un sujet de perplexité extrême : c'est celui qui a trait à la cicatrisation de la plaie iliaque, plus ou moins béante en raison des drains qui y passent.

Si l'on y réfléchit, on se rend compte que la brèche iliaque risque de s'entrouvrir de plus en plus sous la poussée de l'utérus gravide, et encore, quand il n'y a pas tendance à la hernie de cet utérus.

GUÉNIOT avait déjà insisté sur cette lutte de vitesse qui se livre entre la grossesse qui poursuit sa marche vers le terme, et la cicatrisation de la plaie iliaque droite qu'on désire voir fermée avant terme. Aussi préconisait-il une incision iliaque de longueur modérée, et il engageait à fermer la paroi entre les drains d'une manière plus complète qu'on à coutume de le faire.

Si l'on a soin de suivre ce précepte, si la plaie n'est pas très infectée, on est en droit d'attendre une cicatrisation complète dans les délais qui restent à courir avant le terme. Mais si la plaie se surinfecte, comme c'est le cas pour notre malade (pyocyannique), il n'est pas possible de rapprocher secondairement les lèvres de l'incision. Elle demeure béante, de forme losangique, découvrant une portion de l'utérus ; les côtés de ce losange se soudent fatalement à l'utérus et alors surgissent de nouvelles difficultés. L'accouchement sera-t-il possible ?

Nous avons fait part du dilemme angoissant que posait la persistance de ces adhérences utéro-pariétales : nous redoutions, d'une part, que les contractions du travail vinssent rompre ces adhérences et mettre cette plaie souillée en contact avec le péritoine, en déterminant ainsi une péritonite intra-partum dont notre malade n'aurait pu faire les frais. D'autre part, en admettant que l'amarre

utéro-pariétale fût solide, on avait tout à craindre d'un défaut de rétractilité utérine au moment de la délivrance.

Ce n'est qu'au prix d'une intervention mutilatrice, césarienne suivie d'hystérectomie, que l'on put tourner la difficulté.

Mais l'intervention elle-même devait soulever un problème épineux de tactique opératoire : à considérer la plaie iliaque laissant dans son écartement apparaître un large segment de l'utérus, on avait la tentation d'extraire le fœtus d'une manière atypique par la brèche iliaque. Le mode d'exclusion de la bordure septique de la plaie, que nous avons employé, et qui consiste à reséquer au large en tissu sain, puis à éverser la collerette cutanée de façon à enfouir cette plaie souillée, nous *fait paraître superflue l'incision médiane que nous avons pratiquée.*

ADJUVANTS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

1° — Adjuvants chirurgicaux :

Cités classiquement, ils sont de deux sortes ; de valeur très inégale :

a) *Lymphaticostomie* :

STEINBERG et MAC GUIRE ont proposé de réaliser un drainage bactérien de la cavité péritonéale infectée par ouverture du canal lymphatique. Nous ne citons que pour mémoire cette technique qu'aucun chirurgien n'a jamais tentée.

b) *Enterostomie* :

Dans les suites opératoires la paresie intestinale risque de compromettre le bénéfice que l'opérée retire de son intervention. Dans notre observation nous eûmes à combattre une gastroplogie marquée post-opératoire, par un lavage d'estomac, des injections de sérum hypertonique salé. La paralysie intestinale donne au colibacille l'occasion de renouveler ses méfaits : « l'intestin enflammé se paralyse, les matières stagnant; le bactérium coli acquière de cette stase une exaltation de virulence... un cercle vicieux s'établit : la péritonite favorisant l'invasion microbienne de la séreuse et cette pénétration du bactérium coli augmentant à son tour l'inflammation péritonéale » (FORGUES), aussi l'entérostomie réalisée la première fois par HENROTIN, conseillée par FORGUES, LOCKWOOD peut rendre d'incontestables services.

2° — Adjuvants médicaux :

Il va de soi que le traitement chirurgical ne revêt d'efficacité que si la résistance de l'organisme est soutenu par un traitement médical actif. Ce traitement comporte essentiellement :

- 1° Réchauffement de l'opérée,
- 2° Tonicardiaques,
- 3° Réhydratation, rechloruration,
- 4° Morphinisation intensive en vue d'enrayer le déclenchement du travail,
- 5° Sérothérapie spécifique : le monomicrobisme

des péritonites gravidiques d'allure essentielle permet un traitement étiologique. Selon les cas, on usera de sérum anti-streptococcique, anti-staphylococcique, anti-colibacillaire... ou du bactériophage. Dans notre observation, nous inspirant en cela de la technique de GOSSET et FUNCK-BRENTANO, nous avons pratiqué une sérothérapie intensive par le sérum anti-colibacillaire de VINCENT, tant en injections hypodermiques (50 c³ prodie) qu'en instillations intra-péritonéales à travers les drains (50 c³).

CONCLUSIONS

I. — Des observations ont été rapportées de péritonites survenues au cours de la gestation, notamment du 6^e au 8^e mois, sans que l'intervention ou l'autopsie ait pu mettre en évidence, au niveau de la cavité péritonéale une lésion focale dominante et déterminante.

II. — **Au point de vue étiologique et pathogénique.** — Parmi ces péritonites gravidiques d'allure essentielle.

— Certaines ont une origine indiscutablement septicémique (péritonites post-grippales, post-pneumoniques, ou consécutives à une affection à staphylocoque). Leur étude ne présente pas un intérêt particulier.

— D'autres, par contre, méritent d'être individualisées, d'autant qu'elles constituent un groupe homogène dont le déterminisme reste d'ailleurs obscur.

— Elles sont dues au *colibacille*; et, par conséquent en rapport avec le degré d'imprégnation colibacillaire de la femme enceinte.

— On peut les considérer comme résultant de la fixation sur le péritoine de la gestante, de colibacilles émanant d'un réservoir intestinal (stase) pyélitique, décidual ou autre.

— Cette fixation se fait, selon nous, par voie hémotogène (septicémie colibacillaire occulte).

Notre étude a surtout porté sur ces péritonites antepartum à colibacille, sans lésions anatomiques dominantes au niveau des organes génitaux.

III. — **Du point de vue clinique.** — Ces péritonites n'ont pas une individualité telle qu'on puisse les distinguer des péritonites appendiculaires dont la fréquence est incomparablement plus grande.

IV. — **Au point de vue pronostic.** — Ces péritonites éclatant généralement autour du 7^e mois de la gestation, le *pronostic foetal* peut entrer, dans une certaine mesure, en ligne de compte ; le traitement dans ces cas doit s'appliquer si cela paraît possible, à sauvegarder la gestation afin d'accroître les chances de viabilité du fœtus. Quand au *pronostic maternel*, il est fonction de l'intervention précoce et du drainage.

V. — **Au point de vue thérapeutique.** — Hormis les cas où l'accouchement prématuré se déclenche du seul fait de la péritonite ou de l'intervention dirigée contre elle, la suite des actes thérapeutiques nous paraît devoir être la suivante :

— Dans un premier temps intervention et drainage. Le diagnostic posé étant presque à coup sûr celui de péritonite appendiculaire, l'abord se fait dans la fosse iliaque droite. Consécutivement, morphinisation intensive afin de conjurer les menaces d'accouchement prématuré.

— En attendant le terme de la grossesse on surveillera la plaie iliaque dont il faut hâter la cicatrisation, ce qui n'est pas toujours aisé par suite de l'écartement grandissant qu'imprime aux lèvres de la plaie la poussée de l'utérus gravide.

— Si, en dépit de cette surveillance, la plaie se trouve béante, à terme, en raison des adhérences qu'elle aura contracté avec l'utérus gravide, on peut par une césarienne atypique (suivie d'hystérectomie si les adhérences sont trop intimes) extraire le fœtus en usant toujours de cette même voie iliaque. On peut concevoir un mode d'enfouissement de la plaie souillée par resection concentrique au large, en tissu sain, et éversement de la collerette cutanée. Ce mode d'exclusion, outre qu'il rend l'intervention aseptique, évite le surcroît d'une incision médiane.

OBSERVATIONS

Péritonite antepartum au 7^e mois. Drainage.

Continuation de la grossesse. Césarienne suivie d'hystérectomie à terme. Guérison.

OBSERVATION INEDITE N° 9

Assomption Gel..., 27 ans, enceinte de 6 mois 1/2 (terme probable 10 juin) est admise d'urgence à Dubois, le 7 février 1938 à 9 heures, pour syndrome douloureux lombo-abdominal.

Antécédents : 4^e geste, 3^e pare, vomissements au début de la gestation. Hydrorrhée légère au 5^e mois.

A la suite de l'avant-dernière grossesse, tardivement (5 mois après l'accouchement) elle fit une pyélonéphrite droite à colibacille. Traitée pendant plusieurs semaines par le docteur BERNASCONI, elle se rétablit complètement.

Le début des accidents actuels remonte à la veille. Soudain, il surprend la malade qui vaque à ses occupations. A 17 heures, elle est terrassée par un véritable ictus abdominal : douleur en coup de poignard dans la région lombaire avec irradiation instantanée à l'abdomen. Remise, elle vomit, est couverte de sueurs froides, frissonne. Toute la nuit elle est en proie à de vives douleurs.

A son entrée, le faciès est angoissé, un peu pincé, nettement modifié pour l'entourage. Langue blanche, temp. 38° 2, pouls 140. Les douleurs sont permanentes, arrachent des gémissements. Quelques gaz sont émis spontanément à l'entrée. On apprend d'ailleurs que, durant la semaine écoulée, la malade qui est une constipée opiniâtre, a présenté une diarrhée d'aspect banal. La malade n'urine pas, un cathétérisme vésical ramène une quantité d'urine insignifiante.

A l'examen, outre le faciès, l'abattement, on est frappé par les signes lombo-abdominaux : le ventre est tendu, se soulève d'une pièce, faiblement d'ailleurs aux inspirations. Hyperesthésie cutanée. La paroi est contractée notamment à droite. Une interrogation patiente de ce ventre montre que la rigidité pariétale est doublée d'une contracture profonde, permanente de l'utérus. La fosse lombaire droite, meurtrie fuit dans un geste de défense la main qui la palpe. La matité hépatique subsiste, les flancs sont relativement sonores. La douleur est, dans l'ensemble, latéralisée à droite, sans maximum aux points de BAZY. Toucher vaginal : col fermé, a toute sa longueur. Culs-de-sac très sensibles. Bruits du cœur foetal : 140 sous l'ombilic à gauche, lointains. Tension artérielle 10. 5-6. Cœur : *ras*. Poumons : un peu de congestion pulmonaire à gauche aurait retenue toute l'attention du premier médecin consulté au début des accidents. Notre examen ne confirme pas cette constatation.

Les quelques gouttes d'urine prélevées ont la formule cyto-bactériologique suivante :

(7-2-38 :)

- assez nombreuses cellules épithéliales du rein et nombreux leucocytes polynucléaires.
- cristaux d'urates.
- présence de nombreux bacilles du type coli d'entérocoques, de diplocoques gramophiles et non gramophiles.

Au bout de cette investigation clinique notre perplexité est grande. S'agit-il d'une pyélonéphrite gravidique sévère (nous inclinons pour ce diagnostic), d'une appendicite, ou d'une hémorragie retro-placentaire ?

Nous écartons cette dernière hypothèse qui nous avait été suggérée par le début syncopal et la tension utérine, en raison de l'existence d'un état infectieux. En faveur de l'appendicite plaident la contracture évidente, la latéralisation des douleurs à droite, le tableau péritonéal. Mais la colibacillurie marquée, le début lombaire, les antécédents nous paraissent constituer un faisceau de signes probants de pyélonéphrite gravidique et nous incitent à l'expectative.

A 14 heures, le tableau est inchangé. Pouls accéléré, température à 38° 2. Mais des éléments nouveaux surgissent modifiant le tableau morbide, et font pencher pour le diagnostic de péritonite appendiculaire.

Spontanément à 14 h. 30 survient une miction abondante (urine moirée avec quelques particules en suspension).

La contracture abdominale s'est étendue. Le ventre est de vois, dans son ensemble, irréductiblement.

Quelques vomissements bilieux.

Le faciès porte la marque péritonéale, cernes bleuâtres, extrémités syaniques, refroidies ; l'adynamie est profonde.

Numération globulaire: 4.160.000 gl. rouges

20.000 gl. blancs.

90 polynucléaires.

Le syndrome péritonéal prend des traits si francs qu'il est impossible de reculer l'intervention.

INTERVENTION A 20 HEURES.

(opérateur : D^r SCHEBAT).

Anesthésie kélène-éther. Longue incision oblique de la fosse iliaque droite. Le tissu sous-péritonéal est fortement infiltré, succulent. L'ouverture de la cavité péritonéale donne issue à un flot de liquide sero-purulent, aspect de bouillon fortement trouble. On en prélève pour examen bactériologique. L'utérus gravide est libre de toute adhérence, flanqué de la trompe droite fortement hyperhémée, de taille normale, aux franges agglutinées. La pression du pavillon tubaire ne fait rien sourdre. Nous considérons cette trompe comme saine. L'appendice également paraît rigoureusement sain. Le couloir pariéto-colique droit, une fois épongé, est indemne, de même la vésicule biliaire et la zone pyloro-duodénale.

Bien que rendue délicate par l'utérus gravide notre exploration est aussi complète que possible.

Seule la trompe gauche échappe à notre investigation.

En désespoir de cause, on pratique une appendicectomie simple, sans enfouissement ; deux gros drains sont placés : l'un dans le pelvis, l'autre dans le couloir pariéto-colique droit. On tapisse de mèches l'espace compris entre ces deux drains.

Fermeture avec deux fils de bronze.

Nous sommes médiocrement satisfaits de notre intervention. Non seulement nous considérons l'accouchement prématuré comme inévitable, mais l'état de la malade est si désespéré que nous attendons l'issue fatale d'un instant à l'autre.

Dans un but documentaire, une hémoculture est faite à ce moment. Voici les réponses du laboratoire :

1° — *Hémoculture* :

Négative à la 24^e heure, à la 48^e heure.

(D^r BOURGAREL).

2° — *Bouillonensemencé avec sérosité péritonéale* :

Cultures pures de *colibacilles*.

(D^r BOURGAREL).

3° — *Étalement pus péritonéal* :

Très nombreux leucocytes polynucléaires,

Très nombreuses hématies,

Présence de très nombreux bacilles de type *coli*.

(D^r BOURGAREL).

SUITES OPERATOIRES

Sérum artificiel à haute dose, sérum hypertonique. Sérum anticolibacillaire de VINCENT (50 c³

sous-cutané prodie, autant dans les drains). Huile camphrée. Urotropine intra-veineuse. La température oscille entre 37 et 38°. Le pouls demeure à 140-150 pendant des jours. Cette courbe en ciseaux nous semble de fâcheux augure. Des contractions utérines apparaissent parfois tumultueuses, mais sans efficience. Dilatation aigüe d'estomac. Le lavage d'estomac et le décubitus latéral droit ont un effet bienfaisant. Nous sommes frappés par l'écoulement abondant, torrentiel de séro-pus à reflet verdâtre, traversant pansements et même matelas.

Le 11 février, menace de parotidite gauche. La fluxion cède sans incision. Le 14, abcès de fixation, ne prend qu'au 3^e jour. La patiente est incommodé par les mouvements actifs du fœtus.

Au cours de la 2^e semaine, pouls et température restent toujours dissociés. Oedème des grandes lèvres et des membres inférieurs. On se reprend à espérer. Les B.C.F. sont bons. Les drains ont été enlevés sans incident, ainsi que les mèches.

La plaie demeure béante, longue de 15 centimètres, elle découvre un espace losangique dont l'utérus occupe le fond. De visu, on assiste à ses contractions. La plaie est détergée, irriguée au sérum artificiel, mais la poussée croissante de l'utérus gravide empêche le rapprochement des lèvres qui bientôt se soudent à la paroi utérine. Secondairement cette plaie est envahie par du pyocyanique et la cicatrisation est, de ce fait, retardée.

Le terme approche et les craintes augmentent de ne pas voir la plaie fermée au moment de l'accouchement.

Aux premiers jours d'avril, la malade étant sensiblement à terme (terme probable 10 avril), la persistance de la plaie opératoire septique mettant à nu un segment de l'utérus amarré à la paroi abdominale, laisse prévoir l'impossibilité d'un accouchement spontané. *On redoute que les contractions du travail ne désunissent la plaie utéro-pariétale déterminant ainsi une réinoculation péritonéale.* Et en admettant que l'utérus restât soudé à la paroi, ce serait le risque d'hémorragie grave au moment de la délivrance par *défaut de rétractilité utérine.*

Pris dans ce dilemne, on décide d'intervenir chirurgicalement, mais alors se pose un problème inédit de tactique opératoire : *ferait-on une césarienne atypique en utilisant la brèche iliaque malheureusement septique, ou passerait-on par voie médiane ?* De toute façon l'intervention comportait un temps délicat, celui de l'exclusion de la plaie iliaque. Après mûres réflexions, nous optâmes pour la voie médiane, mais rétrospectivement, étant donné le mode d'exclusion que nous avons employé, *il nous semble que la seule incision iliaque eût été suffisante.*

INTERVENTION LE 6 AVRIL 1938

(Professeur LAFFONT)

Intervention sous anesthésie générale au kélène éther. Incision médiane sus et sous-ombilicale en vue d'une césarienne corporéale. Cette incision descend environ jusqu'à 4 travers de doigts au-dessus du pubis. Ouverture très prudente du péritoine.

L'utérus présente, en effet, au niveau de sa face antérieure, quelques adhérences avec la paroi et l'épiploon. Libération assez aisée des adhérences utéro-pariétales et section entre deux ligatures des franges épiploïques. La face antérieure de l'utérus apparaît alors dextroversée. On extériorise le plus possible le fond utérin. Incision sur la ligne médiane du fond et de la paroi antérieure de l'utérus. On tombe sur le placenta que l'on décolle aisément et l'on tente d'extérioriser l'œuf en entier, suivant la technique de FOURNIER (d'Amiens). Ceci en vue de prélever aseptiquement le liquide amniotique. Au moment du dégagement du pôle inférieur de l'œuf, celui-ci éclate. Extraction rapide d'un enfant du sexe masculin (poids 2 kil. 600). Injection intramurale d'hypophyse, suture provisoire de la brèche utérine par deux gros points eu U à la soie. En vue de pratiquer une hystérectomie, on se reporte au niveau de la plaie iliaque droite dont on resèque au large, en tissu sain, les bords bourgeonnants. On se trouve d'emblée dans la cavité abdominale, en dehors de l'adhérence utéro-pariétale, on isole ainsi une collerette de paroi abdominale insérée et plaquée sur l'utérus, dont les bords par éversement son tramenés au contact par plusieurs pinces de Museux. Il est facile à ce moment d'extérioriser l'utérus par cette grande brèche iliaque, et de pratiquer rapidement une hystérectomie totale après avoir soigneusement refoulé la vessie en avant.

Fermeture partielle de la tranche vaginale sur laquelle il est facile de péritoniser. Au passage on note la *dilatation kystique de l'uretère droit* qui est

gros comme le pouce dans sa portion lombo-iliaque.

Fermeture partielle aux fils de bronze de la plaie iliaque à l'angle inférieur de laquelle passe un Mickulicz qui capitonne le pelvis. Fermeture totale de l'incision médiane en trois plans.

Les suites opératoires immédiates sont très favorables. Au bout de deux semaines l'apyrexie est complète, le pouls est à 80. Le 24 avril éclate une phlegmatia cerulea dolens à début pseudo-artéritique du membre inférieur gauche. Les phénomènes aigus s'amendent rapidement et la phlébite suit un cours très favorable.

A l'heure actuelle, 2 mois après l'intervention, l'état de santé de la mère et de l'enfant est pleinement satisfaisant.

Diverses investigations ont été faites par le laboratoire de la Maternité lors de la seconde intervention. Notre enquête a porté sur le rôle de l'utérus, des annexes et de l'œuf, dans l'étiologie de cette péritonite.

1° — CULTURE DU SANG DU CORDON.

2° — CULTURE DE LIQUIDE AMNIOTIQUE.

3° — ENSEMENCEMENTS DE MUCUS PHARYNGÉ.

4° — ENSEMENCEMENTS DE VERNIX CASEOSA.

Toutes ces cultures sont demeurées négatives.

(D^r BOURGAREL).

5° — FROTTIS DE SÉCRÉTION DE LA TROMPE DROITE :

Absence de germes.

(D^r BOURGAREL).

EXAMEN HISTOLOGIQUE (D^r LAFFARGUE)

Lors de la 2^e intervention des prélèvements sont effectués au niveau du placenta, de l'utérus, des cornes et des trompes.

a) *Placenta* : Il ne nous paraît pas différent de ceux que nous avons l'habitude d'examiner. Mais il existe un très grand nombre de polynucléaires dans son aire d'insertion, dans les lacs sanguins et dans les zones placentaires infarcies.

b) *Utérus* : La décidua n'est pas détruite par une supuration franche, mais on trouve de nombreux polynucléaires et quelques amas histiocytaires disséminés dans toute son étendue. On en trouve également dans les vaisseaux sanguins qui sont tous congestionnés : ces infiltrats se retrouvent d'une façon constante dans les interstices musculaires ; ils encombrent les canaux lymphatiques et certains, vers la périphérie sont véritablement bourrés de polynucléaires altérés.

Le muscle lui-même, autant qu'on puisse l'apprécier sur un utérus gravide, n'est pas le siège d'altération particulière. Peut-être les faisceaux musculaires sont-ils un peu plus qu'il n'est courant de le voir, dissociés par de l'œdème.

Le péritoine viscéral est en revanche formé de cellules endothéliales turgescentes avec tendance à la desquamation. La couche sous endothéliale accuse une réaction inflammatoire (mobilisation des éléments cellulaires).

c) *Trompe* : (Prélèvements faits à des niveaux différents du canal tubaire).

Les franges tubaires paraissent oedematiées, congestionnées mais ne sont le siège d'aucun infiltrat purulent. On n'y trouve que quelques rares polys, simplement quelques leucocytes et histiocytes migrants. L'épithélium n'est pas altéré, les franges ne sont pas coalescentes, dans l'ensemble la lumière tubaire nous paraît parfaitement perméable. Les parois sont un peu plus épaisses que normalement, cet épaississement semble devoir être rapporté à de l'œdème

et de la congestion. L'infiltrat inflammatoire est par contre extrêmement discret. Il est à peu près absent dans les régions voisines de la muqueuse où il se réduit à quelques histiocytes et quelques rares polynucléaires ; mais dans la région sous séreuse il en va tout autrement, les vaisseaux sont extrêmement dilatés, gorgés de sang, les capillaires lymphatiques particulièrement nets sous le péritoine sont parfois littéralement injectés de polynucléaires. On retrouve dans le tissu intersticiel un infiltrat inflammatoire à histiocytes et à polynucléaires assez abondants.

Dans certaines de ces régions périphériques le muscle est en dégénérescence hyaline. L'endothélium péritonéal est desquamé par place; lorsqu'il est conservé on note la turgescence des cellules et la réaction histiocyttaire du tissu péritonéal.

EN RÉSUMÉ : Placenta, uterus et trompes n'ont pas été profondément altérés. En revanche ils sont le siège d'une inflammation suppurative dont l'importance se lit dans l'abondance des polynucléaires.

Est-il possible de systématiser cette inflammation et de suivre sa propagation dans le tractus génital ?

Il convient de noter que l'infiltrat purulent est beaucoup plus abondant dans la muqueuse utérine que dans la muqueuse tubaire, surtout lorsqu'on s'éloigne de l'ostium. Par contre la lymphangite est tout aussi importante au niveau de la paroi tubaire que de la paroi utérine.

Ces constatations peuvent faire penser que le foyer infectieux siégeant dans la muqueuse utérine a gagné le péritoine par voie lymphatique.

En tout cas l'intégrité relative de la muqueuse tubaire est un fait qui s'oppose à l'hypothèse d'une propagation à « plein canal » par la lumière tubaire elle-même.

7° — EXAMEN BACTERIOLOGIQUE

DES COUPES PRECEDENTES : (D^r LAFFARGUE)

« Sur les lames colorées à la thionine et au bleu de mé-

thylène on peut mettre en évidence des bacilles encapsulés, en division parfois, du type coli.

Extracellulaires ils sont plus nombreux dans les régions périphériques (tissu sous péritonéal) ».

OBSERVATION N° 1

(PATEL et DUJOL, Saint-Etienne).

Pelvipéritonite à colibacilles pendant la grossesse.

(Presse Médicale 28 août 1919).

Mme V... 32 ans, a eu un accouchement à terme, une fausse-couche. Dernières 9 règles 9 novembre 1919. Le 9 décembre, à l'occasion d'un effort, douleur brusque, violente, mais passagère dans le bas-ventre. Le 15 et 22 décembre, nouvelle douleur, surtout à droite. Pertes blanches abondantes, constipation. A l'examen, une masse bombe dans le Douglas et à droite, surtout renitente. Température 37°4, pouls 100. Diagnostic : grossesse tubaire rompue. Intervention. Laparatomie. On trouve un utérus gravide de deux mois, avec volumineuse connexion du Douglas. Celle-ci est vidée par aspiration, on fait ensuite une hystérectomie. L'utérus renferme un œuf rattaché à la paroi postérieure, de la grosseur d'une noix. Caduque violacée, purulente, œuf clair. Examen bactériologique et inoculation ont montré qu'il s'agissait de *colibacille*.

L'absence de tout antécédent génital de cette malade semble prouver qu'il s'agit de colibacillose pelvi-péritonéale provoquée par voie descendante, c'est-à-dire à point de départ intestinal.

Les auteurs ont recherché les cas de genre publiés. Ils sont peu nombreux. GAUGAIN cite dans sa thèse 4 cas d'abortum par suite d'infection intestinale grave. BROU-

TELLE (thèse de Paris 1901) cite un cas d'abortum suite d'infection intestinale grave avec colibacille dans les lochies.

CHANTEMESSE, VIDAL ont cité un cas analogue à celui de PATEL et DUJOL.

Plus récemment, CHARLEX, VIVIÉ, BRINDEAU et JEANNIN ont retrouvé le coli dans des œufs intacts. Le colibacille franchit l'intestin grâce à sa distension, sa congestion passive, sa vascularisation intense, à l'ulcération de la muqueuse (CLADO, MALVOZ).

Il franchit les membranes de l'œuf, même intact.

L'ABRT, dans ces infections, semble la règle.

(Observation résumée).

OBSERVATION N° 2

Mort par péritonite suppurée d'origine indéterminée survenue 4 heures après l'accouchement, chez une primipare de 18 ans.

(LE LORIER, Sté Obs. et Gyn. de Paris.

Séance du 11 juin 1929).

Le vendredi 11 mai, au moment où j'arrivais à l'Hôpital, on m'informa qu'une femme venait de mourir 4 heures après un accouchement prématuré spontané, d'un garçon né en présentation du siège, pesant 1 kg. 380. La délivrance avait suivi de près l'expulsion du fœtus né mort, mais non macéré. Placenta pesant 300 grammes.

Cette femme était entrée le jeudi 10 à 9 heures du matin, envoyée par un médecin, accompagnée en taxi par son mari. Elle n'avait jamais consulté pendant sa grossesse. A son entrée, la sage-femme de garde constate une présentation du siège mais on entend pas les BFC. A son entrée cette femme paraissait un peu fatiguée et avait une

température à 37, un pouls à 80, une dyspnée assez marquée.

L'accouchement s'est passé le lendemain à 5 h. 30 sans incident, mais peu après, la parturiente a présenté une température à 39, une dyspnée de plus en plus marquée, un pouls filant sans que l'on ait trouvé autre chose à l'examen, que quelques râles sous-crépitaux discrets à la base droite. Le pouls est allé continuellement s'affaiblissant malgré tous les soins qu'on a pu lui donner et la malade a succombé brusquement à 9 h. 30 du matin, 4 heures exactement après son accouchement.

Les circonstances du décès m'avaient semblé assez anormales pour demander avec insistance au mari de me laisser faire l'autopsie. Il paru d'abord s'être laissé convaincre, mais j'appris le lendemain qu'il s'était ravisé et je n'hésitais pas alors à refuser à signer la feuille du décès. L'opposition fut alors retirée, et l'autopsie pratiquée le 13 au matin par mon interne, M. MARIE.

À l'incision de l'abdomen, il s'écoula du pus en abondance, pus d'odeur fétide, de couleur gris jaunâtre. Il n'y avait pas de fausses membranes sur le péritoine; la recherche de l'origine de cette péritonite resta absolument négative. Sur aucun organe de la cavité péritonéale, il n'existait de traces apparentes d'une perforation ou d'une rupture quelconque. D'un côté de la cage thoracique il y avait seulement un peu de congestion et d'œdème pulmonaire. L'état de putréfaction déjà marqué du cadavre a fait considérer comme inutile l'examen bactériologique du pus péritonéal.

Ces résultats, une fois constatés, j'ai demandé au mari de me donner des renseignements aussi précis que possible sur ce qui s'était passé dans le cours de la gestation et jusqu'à l'entrée à l'hôpital de la malade.

Au début de la gestation, elle avait des malaises généraux allant parfois jusqu'à la syncope. Elle avait aussi, de temps en temps, des vomissements. Pendant toute sa grossesse elle se plaignait parfois de son côté droit, mais il

n'y faisait guère attention étant par sa nature active et courageuse.

Cinq jours avant sa mort elle était allée par le train au-delà d'Evreux et avait même fait un trajet de 9 kilomètres en voiture, et autant au retour. Elle était rentrée à Paris le soir même; le lundi et mardi aucun incident. Elle a fait son travail habituel de ménagère, et ce n'est que le mercredi 9 mai, dans la matinée, qu'elle s'est plainte pour la première fois de souffrir de la région épigastrique. A midi, elle s'est mise à table, mais elle a mangé sans appétit; elle a passé son après-midi à laver du linge; son mari est rentré à 19 heures. A ce moment elle se plaignait de l'estomac et malgré cela elle a mangé un potage et deux œufs. Elle s'est couchée vers 21 heures et a lu un peu. Vers 23 heures elle a été prise de vomissements abondants, alimentaires d'abord, puis bilieux. A ces vomissements ont succédé des douleurs intermittentes mais très rapprochées, exaspérées par le moindre mouvement, accompagnées de tremblements et de transpiration. Le 10, à 2 heures, un médecin est appelé auprès d'elle et dit qu'il s'agit de douleurs d'accouchement. La patiente est entrée à Boucicault le 10 à 9 h. 30; elle ne présentait à ce moment aucun symptôme attirant l'attention sur elle et notamment pas de température. Ce n'est qu'après l'accouchement, vers 8 heures du matin qu'on a constaté qu'elle avait 39°. A ce moment on l'a passé à l'isolement où elle est morte peu après.

OBSERVATION N° 3

Péritonite généralisée au 8^e mois de la grossesse. Laparotomie. Accouchement méthodiquement rapide. Guérison.

(par MM. MICHON et PIGEAUD).

Femme Maria, 27 ans, pimigeste. Malade amenée à l'in-

firmerie de porte de l'Hôtel Dieu le 25 août 1928 pour péritonite.

Cette jeune femme enceinte de 7 mois et demi environ, présente depuis plusieurs jours des douleurs abdominales très vives et un arrêt complet des matières et des gaz. Depuis 2 jours apparition de vomissements porracés.

La malade est dans un état très grave: facies grippé. Pouls à 150, température à 39°. L'utérus très gros gêne la palpation. Il n'y a pas de début de travail. L'enfant est vivant. Le docteur MICHON, chirurgien de garde confirme le D. de péritonite et pense à la possibilité d'une péritonite appendiculaire.

Intervention immédiate. Bien que le D. d'appendicite soit douteux une incision est pratiquée au niveau de la f.i.D. dans un but de vérification. Evacuation d'une quantité notable de pus clair, muqueux, non fétide. L'appendice est sain, ainsi que les annexes droites. On met en place un drain et un Mickuliez. Amélioration passagère à la suite de l'intervention. Mais dès le lendemain on constate une aggravation nette des différents symptômes et cela à un degré tel qu'il semble véritablement que la mort soit imminente.

L'enfant étant vivant nous décidons d'intervenir pour l'extraire avant la mort de la mère.

Au moment où on décide cette intervention, trente heures après la laparatomie, la malade paraît être à toute extrémité: facies grippé, vomissements incessants, extrémités refroidies. Pouls incomptable. Craignant une mort sur la table d'intervention, nous renonçons au bénéfice d'une rachianesthésie et décidons de pratiquer une large incision du col sans anesthésie générale.

Anesthésie à l'éther. Le toucher montre que la tête fœtale est dans l'excavation dépliant un segment parfaitement constitué.

Le col paraît être en voie d'effacement; mais présente une certaine longueur.

Au cours de cette exploration nous sentons le col s'effacer sous nos doigts puis commencer sa dilatation. A notre

grande surprise celle-ci progresse rapidement et en quelques minutes se trouve absolument complète.

Forceps très simple permettant d'extraire un enfant vigoureux pesant 1 kg. 600.

A la suite de cette intervention nous avons été très étonné de voir l'état de la mère s'améliorer. Cette amélioration s'est progressivement poursuivie les jours suivants et trois semaines après l'intervention la malade parfaitement guérie a pu quitter l'hôpital.

Cette observation est intéressante à différents points de vue :

A) : Quelle est l'origine de cette péritonite survenue au 8^e mois de la grossesse ? Le jeune âge de la malade (17) et l'évolution heureuse des accidents nous font penser à la possibilité d'une péritonite à pneumocoques ;

B) : Quel rôle a joué l'évacuation de l'utérus dans l'amélioration observée à la suite de cette intervention ? Cette amélioration en tout cas a été très nette sans qu'il soit possible de préciser par quel mécanisme a pu agir cette évacuation ;

C) : Il paraît important de constater la possibilité de la dilatation extemporanée du col utérin, sans anesthésie générale, chez une primipare ne présentant au moment de l'intervention aucun signe formel de travail.

(Soc. obst. et gynecol. de Lyon).

Séance du 3 décembre 1928.

In *Bulletin Soc. obst. et Gynecologie*.

N° 1 janvier 1929.

Soc. Obst. et Gynec. de Paris.
Séance du 13 mai 1929.

OBSERVATION N° 4

Péritonite purulente diffuse antepartum de pathogénie indéterminée.

(PAVLOS et PETRIDIS, d'Alexandrie,
membre correspondant).

Le 13 novembre 1928, on amène dans mon service vers huit heures du matin, une femme au travail depuis la veille au soir. Le médecin traitant le docteur PAVLOS qui a été appelé de bon matin pour assister à son accouchement m'a donné les renseignements suivants : la veille au soir, elle a eu un grand frisson et probablement de la fièvre.

A son arrivée, une ou deux heures avant l'entrée à l'hôpital, la parturiente avait 39° de fièvre, et en même temps elle avait de très fortes douleurs au ventre, à tel point que la palpation la plus légère était impossible à cause des douleurs atroces qu'elle provoquait. Il lui a été par conséquent impossible de procéder à la palpation nécessaire pour se rendre compte de la position du fœtus. Le mauvais état général et les phénomènes locaux inquiétants imposaient l'hospitalisation au plus tôt, ce que mon collègue a conseillé à la famille.

L'état de la parturiente à son entrée dans le service était mauvais. Femme de 30 ans, de taille moyenne, à squelette et à musculature normaux, à facies pâle et exprimant la souffrance. Muqueuses anémiées. Tissu cellulo-adipeux augmenté; rien du côté du cœur, des poumons, du foie, de la rate et des membres. Fièvre 39°, pulsations 120, respiration 32, seins normaux. L'examen de l'urine décèle des traces d'albumine, d'acétone, mais pas de sucre, une assez grande quantité d'urobiline et pas de cylindres.

La mensuration du pelvis donne les chiffres suivants : bi épineuse, 24 cm; bi crête, 28 cm; bitrochantarien 32 cm ; Baudeloque, 21 cm.

Organes génitaux : rien à déclarer du côté de la vulve, du vagin et du périnée. Col effacé. L'orifice externe présente une dilatation de deux francs français. Ecoulement de sang du col de l'utérus assez abondant qui nous fait penser à un décollement prématuré du placenta.

Abdomen à parois œdématisées excessivement douloureuses, même à la palpation la plus délicate. Les battements du cœur fœtal sont à peine perceptibles et irréguliers.

Quant à ses antécédents, il faut retenir qu'elle n'a jamais été malade, qu'elle a toujours eu des règles normales, huit grossesses, cinq avortements au 2^e ou 3^e mois, trois accouchements, 2 enfants mort-né.

En consultation avec le médecin traitant, nous décidons l'intervention qui nous paraît indiquée.

1^o) : par la perte de sang qui fait penser au décollement prématuré du placenta.

2^o) : par la fièvre élevée, 39^o et 3^o par l'inerthie utérine, 4^o par l'état du fœtus.

Intervention : Version typique et facile sans chloroforme, terminée en quatre minutes; Décollement artificiel du placenta en 2 minutes. L'intervention commencée à 10 h. 16 est terminée à 10 h. 22.

L'enfant de sexe féminin, pesant 4.700 grammes et mesurant 50 cm de longueur est sorti étonné et cyanotique.

Respiration artificielle avec succès. Il est mort le lendemain avec des phénomènes de cyanose qui n'a pas été améliorée depuis sa naissance.

Le placenta pesait 800 grammes et il présentait une circonférence de 50 cm et une épaisseur de 3 cm. Forme et consistance normales.

Le cordon ombilical était également normal, de forme et d'insertion qui était centrale et il mesurait 60 cm de longueur.

Suite des couches : Le jour-même la température ne descend pas au-dessous de 39° et atteint 39°7. Les pulsations oscillent entre 120 et 140; les respirations entre 45-52. Le sang continue à couler par le vagin, ce qui nous fait penser à la possibilité d'une rupture de l'utérus. Mais le globe utérin est parfait et l'examen du sang ne montre aucune diminution du nombre des G.R. qui sont de 4.000000 et de l'hémoglobine qui est de 0,45. Par contre les G.R. sont au nombre de 60.000, ce qui a beaucoup étonné.

Formule leucocytaire :

Lymphocytes	80 %
Formes de transition.....	12 %
Polys neutrophiles.....	80 %

ce qui concorde avec la leucocytose élevée.

Nous surveillons la malade régulièrement et nous constatons que son état empire nettement: toute la nuit et le lendemain matin, la température est stationnaire à 39°-39°3, tandis que les pulsations oscillent entre 150-165 et les respirations entre 50-60. La T.A. qui la veille de l'accouchement, était 11 maxima, et 6 minima est aujourd'hui 9 maxima et 6 minima. Le sang continue à couler par le vagin mais moins qu'hier. Par les examens répétés bimanuels nous n'avons pas pu nous convaincre de l'existence d'une rupture de l'utérus. Dans l'après-midi status in extremis. Chute de la température à 37°5.

Mort : à 4 heures et demie du soir, soit 30 heures après l'accouchement. Comme le cas n'était pas clair et nous tenions beaucoup à savoir la cause réelle de la mort, nous avons procédé à l'autopsie dont voici le *protocole* :

A l'ouverture du ventre nous voyons s'écouler, à notre grand étonnement du liquide purulent, assez abondant, peu épais, occupant l'étage inférieur de l'abdomen sans être cependant collecté. L'utérus en dehors des phénos inflammatoires de sa séreuse, ne présente ni perforation ni aucune altération de volume et de consistance. Cette constatation a confirmé notre opinion sur l'exclusion de la rupture utérine du vivant de la malade.

Les ovaires, les salpinx et les ligaments larges n'offrent rien de particulier. Vu les données négatives du côté de l'utérus et des annexes qui ne pouvaient pas expliquer la péritonite purulente, nous procédons immédiatement à l'exploration de la fosséiliaque droite dans laquelle il pourrait se faire que nous trouvions une appendicite qui alors nous aurait tout expliqué. Là aussi nous ne trouvons rien. Appendice et cœcum normaux, ainsi que le reste du gros intestin et du grêle.

Nous pensons à la possibilité d'une perforation gastroduodémale, mais l'exploration de l'étage supérieur du ventre ne décèle rien d'anormal du côté de l'estomac, du duodénum et de la V.B. Le foie et la rate n'offrent également rien à noter.

En résumé il s'agit d'une péritonite purulente diffuse qui aurait débuté avant l'accouchement et dont la pathogénie est indéterminée. Malheureusement l'examen microbiologique du pus n'a pas été fait, ce qui constitue une lacune dans mon observation.

Je crois que mon cas offre certaines analogies avec celui du LE LORIER publié dans les bulletins de notre Société dans le N° 6 du mois de juin dernier, page 540-541 et il me paraît intéressant pour des raisons analogues.

OBSERVATION N° 5

Péritonite généralisée au 6^e mois de la grossesse d'origine inconnue. La parotomie exploratrice. Drainage. Guérison.

(par M. MENACHE, de Salonique).

Le 10 janvier 1929, à 6 heures du matin, Je suis appelé

chez Mme S... qu'on me dit être en train de faire un accouchement prématuré.

Mme S..., secondipare de 28 ans, n'a rien eu d'anormal à signaler lors de sa première grossesse. La grossesse actuelle s'est compliquée de vomissements assez fréquents. Pas d'albumine dans les urines. La veille au soir, Mme S... est prise brusquement d'une douleur violente en coup de poignard au creux épigastrique, à tel point violente qu'elle provoque un évanouissement. Un médecin consulté se contente de prescrire une potion à l'eau chloroformée. La douleur continuant toute la nuit et prenant un type légèrement intermittent, la famille pense qu'il s'agit de douleurs d'accouchement et me fait chercher. A mon arrivée la malade est assise, pliée en deux. Elle crie continuellement, le facies est très grippé, et donne de suite l'impression du facies péritonéal. Vomissements continus, pouls à 140. Température rectale 37°8. La palpation du ventre est impossible à tel point qu'il est douloureux partout. Au toucher vaginal col effacé, dilaté comme une pièce de 1 franc, contractions utérines nettes. Devant ce tableau il nous semble que la première chose à faire est de procurer quelques instants de repos à la malade en attendant qu'une décision plus sérieuse soit prise en consultation avec un chirurgien. Nous administrons donc une injection de panlopon qui procure un gros soulagement.

Vers 10 heures une consultation avec un chirurgien donne comme résultat le D d'ulcère perforé de l'estomac. Vers cinq heures du soir la malade ayant refusé l'intervention proposée le matin, nouvelle consultation. Diagnostic : rupture utérine, (diagnostic que je ne partage point), ou ulcère de l'estomac perforé. Intervention à 10 heures du soir. Ouverture haute allant de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Dès l'ouverture du péritoine, il s'échappe une grande quantité de liquide sérosanguinolent. L'estomac est attiré, mais ne présente rien d'anormal. Rien d'anormal sur le duodénum non plus. Sur le pancréas quelques lésions de pancréatite (en tâche de bougie) semblant être la conséquence et non la cause de la péritonite. L'incision est prolongée

sur le rebord costal droit. La vésicule biliaire n'est pas perforée, mais semble contenir quelques tout petits calculs on fait une cholecystectomie.

L'appendice est altéré, mais ne présente rien d'anormal. Du côté de l'utérus et des annexes rien.

En présence de cette exploration en tout point négative, deux incisions sont faites dans les poses iliaques aux points déclives pour drainage. La malade est transportée dans son lit dans un état très alarmant. On tâche de remonter l'état général par les moyens habituels (HC... etc.).

Le travail qui s'était arrêté à la suite de l'injection de pantopon reprend très lent. Toute la nuit l'état de la malade est très grave et on s'attend à une issue fatale d'un moment à l'autre. La journée est aussi mauvaise. Le travail avance toujours quoique lentement et la dilatation est complète vers 10 heures du soir. Je romps la poche des eaux et immédiatement, expulsion d'un prématuré qui meurt presque aussitôt sans avoir crié. Délivrance normale, perte de sang minime.

A partir de ce moment, l'état change à vue d'œil. Il s'améliore rapidement à tel point qu'au bout de quatre jours la malade peut être considérée comme étant hors de danger.

Au bout d'un mois elle quitte la clinique parfaitement guérie.

Cette observation nous semble devoir être rapprochée de celle de LE LORIER (Bulletin de la Soc. d'Obst. et de Gyn. 1928, p. 540) et de celle de PETRIDIS (id. 1929, p. 334).

Elle nous a paru intéressante car elle démontre que ces péritonites sans cause survenant chez des femmes en travail, et qui sont malgré tout exceptionnelles, ne sont pas toujours mortelles si on intervient à temps.

Au point de vue pathogénique, elle ne contribue pas malheureusement à éclairer la question qui reste encore fort obscure, et nous ne pouvons émettre aucune hypothèse sur

le point de départ de cette péritonite, cette femme n'étant pas malade antérieurement pour admettre une fixation sur le péritoine d'une infection générale (angine, grippe etc).

Soc. d'Obst. et de Gynécologie de Toulouse.

Séance du 18 décembre 1929.

Bulletin Soc. Obst. et Gynecol. n° 9, novembre 1930.

OBSERVATION N° 6

**Péritonite agudo suppurado em uma gravidez
à termo antes do trabalho.**

(A. FRAGOSO).

(Péritonite aiguë, suppurée,
chez une femme à terme, avant le T.,
Revue de Gynecologie et d'Obst. du Brésil n° 5,
Mai 1930. (Obs. résumée).

Femme de 27 ans, multipare; grossesse antérieure normales. A la suite d'une version par manœuvres externes commencent de fortes douleurs abdominales. Le troisième jour à l'entrée à la clinique, pouls imperceptible, température à 38°. L'autopsie montra une péritonite aiguë suppurée. L'A. fait des considérations intéressantes sur le D différentiel, l'étiologie, la pathogénie, et la thérapeutique de cet accident qu'il considère être très rare.

M. L. LAVEDAN.

In. Gynecologie et obstétrique.

1931, Tome XXIII.

N° 3, mars 1931.

OBSERVATION N° 7

Péritonite à pneumo au cours d'une pneumonie double chez une femme enceinte.

(par M. HARTEMANN et Mlle LACOUR).

Mlle C... Marie, VI pare de 33 ans. Sans antécédents notables sinon 5 grossesses, dont une terminée par un avortement, les autres ayant toutes abouti à des accouchements à terme d'enfants vivants dont un seul a succombé à 3 mois et demi. Cette femme, après une période de stérilité involontaire de 4 ans devient enceinte pour la 6^e fois milieu août 1933 (DR = 9 au 13 août). Le début de la grossesse se passe sans incident, quand le 18 mars (à 7 mois de gestation) la malade est prise brusquement dans la soirée d'un accès de dyspnée extrêmement violent. Un médecin appelé dirige le lendemain la malade sur la Maternité avec le diagnostic de « crise d'asthme violent et irréductible ». A son entrée on est effectivement frappé par l'intensité de la dyspnée, pas de cyanose.

Les signes sthétoscopiques sont ceux d'une pneumonie franche. On apprend du reste que la malade a eu la veille un violent point de côté avec frisson. Actuellement la température est de 38°6, le pouls à 130.

Le lendemain 22 mars, il y a une légère sédation de la dyspnée et cependant des signes apparaissent de pneumonie bilatérale. Dans la nuit, du reste, la malade est prise brusquement de violents accès d'étouffement en même temps qu'elle accuse de vives douleurs abdominales. A vue d'œil un énorme météorisme abdominal se développe. Il ne peut s'agir d'une rupture utérine. Les battements fœtaux ne sont pas modifiés. On ne songe à une dilatation aiguë de l'estomac. Le lavage d'estomac ne produit aucun soulagement, seule une saignée de 250 c/c amène une diminution notable de la dyspnée et de la cyanose.

Le 22 mars dans la matinée, l'état paraît meilleur. Les 2 foyers pulmonaires se sont précisés. Le ventre reste dou-

loueux et météorisé (temps = 38°2, pouls à 130). Dans la soirée la dyspnée s'accuse à nouveau, le teint se plombe. Les battements fœtaux disparaissent.

A 20 heures la malade s'agite, divague, pouls néanmoins régulier, bien frappé à 130, 1/2 plus tard syncope brusque et mort très rapide 4 jours après le début des accidents.

A l'autopsie pratiquée par Mlle Lacour on fait les constatations suivantes : les anses intestinales sont agglutinées par un pus verdâtre et bien lié en tout point semblable à un pus à pneumocoques. L'appendice est également inclus dans une nappe de pusretrocœcal. Il n'existe pas de grosses collections purulentes. Foie gras. Reins présentant des lésions de néphrite toxique. Le cœur tout à fait normal, abstraction faite d'une dilatation informe du cœur droit.

Les poumons sont altérés dans l'ensemble. Le poumon droit est en pleine phase d'hépatisation grise et dans la plèvre on trouve un abondant épanchement métapneumonique. Le poumon gauche présente des lésions de congestion de son lobe supérieur. Le lobe inférieur est dans sa totalité le siège d'un processus d'hépatisation rouge remontant à 2 ou 3 jours au maximum.

CONCLUSION : *Pneumonie double. Péritonite à Pneumocoques chez l'enfant* : Quelques zones congestives à la base du poumon gauche, cœur et pédicules normaux. Foie volumineux sans sclérose. Rate et reins normaux.

Nous avons cru intéressant de vous rapporter cette observation pour les raisons suivantes :

1°) Elle confirme l'ancienne notion de la gravité de la pneumonie de la grossesse rappelée récemment par RHENTER et TÉVENON. Cette gravité résulte en partie de la gêne apportée au Diaphragme par le développement de l'utérus gravide, de la moindre résistance de la femme enceinte aux infections, mais plus encore de l'insuffisance du cœur droit qui cède si facilement au cours de la gestation dès qu'une surcharge est apportée dans la petite circulation (affections mitrales, hépatisations pulmonaires).

2°) Le développement d'une péritonite à pneumocoques

au cours de cette évolution nous a paru également intéressant à signaler en raison de sa rareté. La rapidité de son apparition et les hésitations du diagnostic qu'elle a pu créer méritaient aussi d'être notées.

Réunion Obstétricale et Gynecologie de Nancy.

Séance du 30 mai 1934.

In. Bulletin Soc. Obst. et Gyn. n° 7, juillet 1934.

Soc. Obst. et Gynec. de Lyon.

Séance du 6 décembre 1937.

(In Bulletin S. ob. et S. N° 10, décembre 1937).

OBSERVATION N° 8

Péritonite ante partum au 6^e mois. Accouchement spontané. Drainage immédiat. Guérison.

(par MM. MOREL et BARBIER, Dijon).

Mme L..., 27 ans, 2 pare est vue par moi le 20 juillet dernier. Elle a eu une fille il y a 4 ans ; accouchement normal à la campagne suivi d'une infection puerpérale grave terminée par une phlébite double pour laquelle j'ai été appelé à la voir plusieurs fois en consultation. Après plusieurs semaines de température élevée aux environs de 40° tout est rentré dans l'ordre et depuis trois ans la malade a repris une vie normale. Ses règles sont tout à fait régulières, toutes les 4 semaines ; elles viennent pour la dernière fois normalement le 28 avril. Rien en mai, rien en juin, le 6 juillet pertes rouges abondantes, sans caillots, sans douleur pendant environ deux heures. Aucun symp-

tôme en dehors d'une sensation très accusée de fatigue et d'asthénie. A l'examen je note : utérus gros et mou, vraisemblablement gravide, il s'écoule un sang noir et paisseux comme si la grossesse était morte.

Huit jours plus tard, les pertes ont diminué considérablement, il persiste seulement quelques tâches noirâtres, la malade se sent mieux, aucune douleur abdominale du pelvienne. La thérapeutique limitée à l'extrême se borne au repos et à quelques injections chaudes.

A mon retour de vacances le 20 septembre, je revois la malade ; elle ne perd plus de sang, mais depuis 15 jours se plaint d'être mouillée et de perdre de l'eau par instants. dans les deux seins et l'utérus qui a continué à grossir

Pour la première fois on trouve du colostrum abondant est à trois travers de doigts au-dessous de l'ombilic. On conclut donc à une grossesse en évolution et on demande la malade de revenir un mois plus tard, ce qu'elle fait le 27 octobre. Elle précise que depuis le dernier examen elle perd sans arrêt de l'eau jaunâtre, sans odeur, ces pertes ne s'accompagnent d'aucune douleur. Au spéculum on constate que le liquide s'écoule bien par le col utérin comme s'il s'agissait de petites évacuations rythmées, qu'on met sur le compte des contractions utérines indolores de la grossesse.

L'utérus est à l'ombilic et les bruits du cœur sont perçus. Le D. qui paraît le plus probable est celui de grossesse avec hydorrhée. L'état général est excellent et la malade déclare spontanément qu'elle ne s'est jamais aussi bien portée.

Les jours qui suivent, la malade mène une vie normale, en se reposant cependant quelques heures par jour, lorsque le 22 novembre vers 9 heures du matin elle ressent une douleur assez violente dans le côté droit du ventre, douleur qui l'oblige à se mettre au lit. Après une légère accalmie de quelques moments la douleur reprend et elle va garder un rythme assez irrégulier, mais croissant jusque vers 11 h. 30 où apparaît le premier vomissement extrêmement pénible. Je suis appelé à ce moment. J'arrive

auprès de la malade vers 13 h. 45, malade très agitée ayant de petits frissons, avec un facies un peu plombé, pouls bien frappé à 104, l'utérus se contracte par moments, mais je suis surtout frappé par une défense de la paroi au niveau du côté droit de l'abdomen et particulièrement dans la zone sous-ombilicale. Sans être pessimiste, il est permis de dire que l'impression première est nettement défavorable ; aussi, négligeant la recherche des signes d'appendicite chez la femme enceinte en décubitus latéral ou ventral, je pense être en présence d'une appendicite grave et décide de faire transporter d'urgence la malade à Dijon dans une clinique chirurgicale.

Auparavant au toucher vaginal montre que la malade n'est pas en travail, le col a toute sa longueur et est complètement fermé. Sur le doigtier on ramène des mucosités verdâtres, sales, sans odeur.

A 17 heures je vois la malade avec le Docteur BARBIER, la température est à 39°5, le pouls à 120. Le palper abdominal est exactement confirmatif par contre le toucher vaginal révèle une dilatation complétée avec un fœtus en présentation du siège de complète mode des fesses.

Extraction immédiate sans aucune difficulté. L'enfant qui n'a pas été pesé, pèse environ 1kg. 200; il respire 2 fois et meurt aussitôt; une demi-heure après, expulsion de la délivrance qui est complète. A ce moment le pouls est tombé à 104-108 mais la malade qui se sent nettement mieux présente une douleur diffuse de toute la région sous-ombilicale avec maximum au M a c-Bucney, la recherche d'une annexite par le toucher est négative.

BARBIER et moi hésitons un peu entre 2 lignes de conduite. Attendre quelques heures avec de la glace sur le ventre pour laisser passer si possible la phase de choc relatif dû à l'accouchement ou opérer tout de suite, car nous avons bien l'impression qu'il se passe chez cette malade quelque chose d'anormal.

Tout pesé et compte tenu des 2 facteurs suivants : agitation de la malade et possibilité de l'extrême rapidité de

la diffusion des péritonites appendiculaires après l'accouchement nous décidons d'opérer de suite.

Anesthésie à l'éther. Incision par appendicectomie. A l'ouverture du ventre on trouve l'abdomen plein de pus libre, non collecté, jaune-verdâtre, très liquide, sans fausses membranes, sans odeur.

L'appendice se présente dans le champ opératoire, il baigne dans ce pus, est rouge, sans lésions microscopiques, *on l'enlève sans difficultés*. L'ovaire et la trompe rouges, congestionnés, ne présentent également aucune lésion, mais il semble que par la trompe quelques gouttes de liquide non purulent s'écoulent.

L'exploration purulente de l'étage inférieur de l'abdomen est négative. On termine rapidement en plaçant un drain dans le Douglas et un Mickuliez par la plaie opératoire après avoir prélevé du pus pour recherche bactériologique. On fait également un prélèvement *de l'enduit* recouvrant le fœtus.

La malade est reportée dans son lit et mise en position demi-assise ; glace, sérum, septicémie intraveineuse matin et soir sont les seuls traitements institués.

Dès le lendemain amélioration de l'état général ; la température descend progressivement à 37°8 pour remonter à 39° le 3^e jour et finalement retomber à la normale à la fin de la semaine. Deux jours après l'intervention les gaz reprennent leur cours normal et actuellement la malade peut être considérée guérie.

Les cultures de pus et celle de l'enduit fœtal ont toutes deux donné un colibacille extrêmement abondant et à l'état rigoureusement pur.

Telle est messieurs, l'observation que nous avons cru intéressant de vous présenter. Elle nous rappelle plusieurs observations publiées antérieurement que je vous demande la permission de reprendre en quelques mots :

En 1928 M. LE LORIER publiait « une mort par péritonite suppurée d'origine indéterminée survenue 4 heures après l'accouchement chez une primipare de 18 ans ». Chez cette malade nous notons aussi la veille au soir des

douleurs intermittentes très rapprochées, exaspérées par le moindre mouvement accompagnées de tremblement. Ce tableau ressemble (la douleur plus vive exceptée) exactement à ce que j'ai constaté lorsque je vis la malade chez elle vers 13 h. 45. Il est donc probable que la péritonite n'est pas survenue 4 heures après l'accouchement mais qu'elle avait débuté à ce moment si insidieusement et avec un état général si bien conservé que les douleurs avaient été interprétées d'un début de T.

Enfin la vérification anatomique n'a pas permis de trouver le point de départ de l'infection du péritoine.

En 1929 MM. PIGEAUD et MICHON rapportent un cas de « péritonite généralisée au 8^e mois de la grossesse, la parotomie, accouchement méthodiquement rapide, guérison ».

Ils n'ont pas trouvé eux non plus la cause de la péritonite, la guérison les ayant incité à voir là une péritonite à pneumocoques. Ils ont noté également l'action heureuse de l'évacuation utérine qu'ils ont pratiquée.

Dans le cas que nous rapportons cette dernière s'est faite spontanément et peut-être y a-t-il là un facteur qui a facilité la guérison de la malade.

La même année MM. PAVLOS, A. PEDRITIS, d'Alexandrie publiait à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris, l'observation d'une « péritonite purulente diffuse antépartum à pathogénie indéterminée ». Le décès de la malade, 30 heures après l'accouchement a permis au cours de l'autopsie que l'étage inférieur de l'abdomen était plein de pus, et dans ce cas encore, annexes, cœcum, appendice n'offraient aucune lésion. Les auteurs rapprochent cette observation de celle rapportée par M. LE LORIER.

Enfin en 1930 M. MENACHE publiait à Toulouse l'observation d'une « péritonite généralisée au 6^e mois de la grossesse d'origine inconnue, la parotomie exploratrice, drainage, guérison ».

L'auteur termine en constatant qu'au point de vue pathogénique tout reste obscur dans ce cas de pér̄itonite antepartum.

Je m'excuse de vous avoir rapporté longuement l'ob-

servation de notre malade et d'avoir esquissé le rappel de celles qui s'en rapprochent.

Si je l'ai fait c'est parce que je crois, qu'alors que jusqu'ici la pathogénie de ces affections était restée indéterminée l'histoire que nous rapportons peut permettre d'apporter un rayon de lumière, bien faible encore mais pas tout à fait négligeable, sur les causes de ces pèrtionites antepartum.

Nous pensons que l'identité rigoureuse des germes contenus dans le pus pèritonéal et dans l'enduit recouvrant le fœtus donne le droit de supposer que nous sommes en présence d'une infection qui va de la cavité utérine à la cavité pèritonéale.

Il semble logique de penser que pour une cause non élucidée l'œuf ou la cavité utérine était, dans notre cas infecté par du colibacille et que cette infection a pu rester très longtemps latente. Puis au cours des contractions utérines, un peu de liquide a pu être chassé dans le pèritoine par le canal tubaire (nous avons vu sourdre du liquide par le pavillon de la trompe droite), et ensemençer ainsi la grande cavité abdominale.

Il ne s'agit pas là de salpingite, il est même nécessaire que la trompe soit saine et perméable, d'où les recherches négatives au cours des interventions et des autopsies.

C'est là une explication que nous vous proposons, non pour s'appliquer à tous les cas, mais susceptible de donner du moins un mécanisme logique à une affection de pathogénie jusqu'ici obscure. La recherche régulière dans les cas à venir des germes en cause dans l'épanchement pèritonéal et dans le liquide amniotique ou le lochies permettra de confirmer ou d'infirmer la supposition que nous venons de soumettre à vos critiques et qui nous a paru justifier l'étendue peut être un peu excessive de cet exposé.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — *Traité de Médecine* 1897. Traitement des péritonites aiguës.
- AHLFELDT. — *Lehrbuch des Geburtshilfe* 1903, Peritonitis puerperalis.
- BAR et BRAINDEAU. — In Tarnier et Budin: les péritonites puerpérales, 1901.
- BAR, BRINDEAU et CHAMBRELENT. — La pratique des accouchements.
- BERNARD R. — Torsion d'un kyste de l'ovaire sain au cours de la grossesse (*Sté Chirurgie*, Paris 8 mai 1929).
- BERTHON. — *Th. de Paris* 1913. — Injection d'huile camphrée dans les péritonites aiguës diffuses.
- BENTHIN. — Die Geb. Gynäk. freie Peritonitis. (*Monatsch. f. Geb. u. Gyn.* 1922, p. 171).
- BRINDEAU et LEQUEUX. — Péritonites puerpérales. (*Bul. Sté Obs.* 1923).
- BONAMY. — *Th. Paris*, 1893.
- BRANCA. — Histologie du périloine in traité anatomie Poirier.
- BRINDEAU. — Péritonites puerpérales et laparatomies. (*Sté Obs. Paris* 1903). (*Bull. Sté Obst. Gyn.* 1903). (*L'Obst.* 1911), p. 1091). (*Gyn. et Obst.* 1921, n° 5).
- BUFFALINI. — Opérations césariennes en cas de péritonites diffuses appendiculaires. (*Riv. Italiana di Gyn.* Mai 1936, p. 241).
- BURKNARDT. — Infections puerpérales endogènes (*Beitrag zum Geburt* 1902. B.V.H. 2).
- CADENAT. — (Congrès de Chirurgie 1927). (*Gyn. Obst.* 1921, n° 5).
- CARDOT. — La colpotomie dans les affections puerpérales. (*Thèse de Paris* 1920).

- CARDON. — (*Thèse de Lille* 1894).
- CARLE. — (*Thèse de Lyon* 1900).
- CASTAIGNE et RONGIER.
- CHATON. — Les applications de glace dans les péritonites. (*Gaz. des Hop.* 1924, p. 535).
- CHAZARAIN. — (*Thèse de Paris* 1908).
- CHOME. — In « *Pratique de l'art des accouchements* ».
- CLAIRMONT et HABERER. — Péritonite biliaire sans perforation des voies biliaires (1910).
- COUVELAIRE (Roger). — Origine pyélorénale de certaines péritonites. (*Journal de Chirurgie*, mars 1936), p. 382.
- COUVELAIRE (Roger). — Péritonites par perforation de pyonéphrose calculeuse. (*Rapport de Michon. Bul. et Mémoires Sté Nationale Chirurgie* 1935, n° de juin. Discussion Fey, Huet et Mondor).
- DE BEAUFOND et PUGIN. — Origine maternelle de la colibacillose du nourrisson (XXXI^e Congrès Fr. d'urologie).
- DECOULX et PATOU. — Péritonites à enterocoques. (*Gaz. des Hop.* 1935, n° 49).
- DE DIOS LAVIN. — Péritonites aiguës, purulentes, par torsion de la trompe. (*Bull. de la Sté de Gyn. de Chilie* 1923, XX, p. 643).
- DELEPUIS. — Péritonites généralisées par rupture d'un Pyosalpinx. (*Gyn. Obst.* 1921).
- DEMELIN et DEVRAIGNE. — Manuel de l'accoucheur 1924.
- DEVRAIGNE. — Les péritonites puerpérales.
- DUBOIS. — (*Thèse de Lyon*).
- DUPRÉ et RIBIERRE. — Les maladies du péritoine, 1909, p. 121.
- ELKAME. — (*Thèse de Paris* 1927. Critique du drainage à la Mickulitz).
- FAURE. — Traité de Gynécologie (Faure et Siredey).
- FAURER DUVAL et LECÈNEJ. — Discussion sur le drainage par le procédé de Mickulitz (*Bul. de la Sté de Chirurgie* 1927).

- FOLLIASOON. — Péritonites diffuses post-abortum. (*L'hôpital* : décembre 1930).
- FROMMEL. — Sur les perforations de l'utérus. (*Wien. klinische Wochenschrift* 1928).
- GELÉ. — Un cas de pancréatite hémorragique au cours de la grossesse (*IX^e Congrès Ass. Gyn. et Obst. Langue Fse* 1925).
- GREKOFF. — Traitement des péritonites purulentes généralisées (*Rousky Vrach* 1914, n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7).
- GUENIOT. — Grossesse et traumatisme (*Bul. Mém. Sté Chirurgie*, Paris 1876).
- GUENIOT. — Sur le drainage dans l'appendicite à chaud dans les premiers mois de la gestation (*Sté Obst. et Gyn. Paris*, 12 janvier 1920).
- GUENIOT. — Drainage et aspiration dans les péritonites. (*Gaz. des Hop.* 1901).
- GUINARD. — In « nouveau traité de chirurgie Letendu et Delbet ».
- GLUEKE. — Traitement des péritonites suppurées généralisées. (*Beitrag zur. klinischen Chirurgie* 1908, tome LX).
- MAC GUIRE. — Drainage du canal thoracique dans les péritonites (*Surgery Gyn. and Obst.* vol. XL n° 5, mai 1925).
- HARTMANN. — Traitement chirurgical des péritonites aiguës (*Congrès Ch. Paris*, octobre 1911).
- HERVIEUX. — Les maladies puerpérales (1870).
- HOLLAND. — Péritonites généralisées par infection d'un utérus gravide et fibromateux. (*Proced. of. Royal Soc. of. Méd.* 1920).
- HOUEL et EZES. — Péritonites post-abortum tardives. — Drainage abdominal et Mickulitz à la phase pré-suppurative. Guérison. (*Bull. Sté Obst. et Gyn.* juin 1930).
- JACQUEMIER. — Manuel des accouchements 1845.
- JEANNIN. — Les péritonites puerpérales in traité Bar et Brindeau. Bactériologie de l'utérus (*in Bul. Sté Obst., Paris*).

- JEANNIN et CHESNE. — Compte-rendu à l'Académie de Médecine, mai 1935.
- KELLER. — Perforations accidentelles de l'utérus. (*Bul. Sté Obst.* 1923).
- KELLER. — Comment opérer les péritonites puerpérales. (*Strasbourg Médical* n° 6, 20 mars 1929, p. 15).
- KUBINYI. — Péritonites généralisées post-abortum. Hystérectomie totale. (*Arch. mensuelles Obst. et Gyn.* 1914, p. 250).
- LABRY et PIGEAUD. — Myomectomie au cours grossesse (*Sté Nationale de Méd. et de Sciences Médicales de Lyon*).
- LAFFONT. — Deux cas de péritonites puerpérales à strepto par torsion de fibromes pédiculés (*Bul. Sté Obst.* 1924).
- LAULAIGNE. — (*Thèse de Paris* 1919). Les péritonites puerpérales.
- LECÈNE. — (*Journal de Chirurgie* 1909, tome 4. (*Congrès de Chirurgie* 1911).
- LEGUEUX. — Péritonite provoquée par un fibrome au cours d'une grossesse. (*Sté Obst. et Gyn. et Péd.*, Paris, 8 mai 1911).
- LEOPOLD. — Le traitement opératoire de la péritonite puerpérale. (*Arch. für gyn.* 1906, T.I., 33).
- LEPAGE. — Fibrome et grossesse (*Sté Obst. Gyn. Paris* 1911).
Notions sur le traitement des péritonites puerpérales. (*Bul. Sté Obst. Gyn. et Ped.* 1905, page 31).
- MARCHACK. — Traitement par les lavages à l'éther dans les péritonites aiguës diffuses (*Archives Mens. d'Obst.* janvier 1915).
- MASURE. — (*Thèse de Paris* 1908).
- MATHIEU. — Contribution à l'étude du traumatisme opératoire sur l'évolution de la grossesse. (*Thèse de Bordeaux* 1929).
- MERCADE. — Traitement des péritonites aiguës généralisées. (*Journal de Chirurgie*, tome 13), n° 2, août 1914.
- MESLER. — (*Thèse de Paris*, 1912).

- MONOD et KIRALY. — Perforation de l'utérus infecté. (*Presse Méd.*, 30 août 1930).
- MORESTIN. — Eiher dans le péritoine. (*Sté de Ch. de Paris*, février 1913).
- MORLET. — (*Thèse de Paris*, 1905).
- MOSIMAN. — (*Thèse de Paris*, 1881).
- NAZ. . . *Thèse de Lyon*, 1913 : Les péritonites puerpérales.
- ORR et HADEN. . . L'entérostomie dans le traitement de la péritonite généralisée (*Archives of Surgery*, vol. 13, n° 5, mai 1929).
- PATÉL. — Rapport au Congrès de Chirurgie de Paris 1927.
- PERRAULT. — *Thèse de Lyon* 1922: Faut-il drainer dans les péritonites aiguës.
- PELISSIER. — Grippe et puerpéralité (*Archives Mens. de Gyn. Obst.* n° 1, 1919).
- PLANCHU. — Les péritonites puerpérales généralisées: (*La Gyn.* 1913, p. 641).
- PRIEST (Fr. O). — Complications chirurgicales de la gestation. (*Améri. Journal of Obst. and Gyn.* n° 5, mai 1936).
- RAYMOND. — (*Thèse de Paris* 1908).
- REEB. — (*Congrès des Gyn. et Obst. Strasbourg* 1923). Gyn. Obst. n° 5).
- REVERDIN. — *Thèse de Lausanne* 1912 : Traitement des péritonites aiguës.
- ROBIN. — *Thèse de Paris* 1926.
- ROCHET. — Quelques remarques au sujet des péritonites puerpérales et de leur traitement. (*Revue Fse de Gyn. Obst.* n° 16, octobre 1936).
Les péritonites du post-partum (*Journal de Méd. de Lyon*, décembre 1934).
- ROGUET. — Traitement de la péritonite au cours de la puerpéralité. (*Archives Mens. Obst. et Gyn.*, 1912).
- SAUVE. — Traitement des péritonites aiguës. (*Presse Méd.*, 1923).
- SEGUY. — Les appendicites aiguës compliquant la gestation normale. (*Thèse de Paris* 1927).

- SIGWART. — Die Pathologie des Wochenbetts, i Halban u. Seitz Band, VIII, 1° Teil (1927).
- SOKOLOVSKY. — Sur la pénétration des microbes dans la cavité péritonéale. Recherches expérimentales. (XIII^e Congrès des Chirurgiens Russes, 16 décembre 1913).
- STEINBERG. — Drainage du canal thoracique dans les péritonites expérimentales (*The Journal of. Experimental Med.* T.L., LXII, n° 1, 1^{er} juillet 1925).
- SUZOR. — *Thèse de Paris* 1928.
- SY. — *Thèse d'Alger*.
- TRILLAT et REBOUD. — Péritonites post-abortum, guérison par le drainage abdomino-vaginal (*Bul. Sté Obst. et Gyn.*, mars 1928 et janvier 1931).
- TRUC. — *Thèse d'agrégation*, Paris 1886.
- TUFFIER. — *Congrès de Rome* 1902: Hystérectomie dans l'infection puerpérale.
- VAYSSIÈRE, SALMON, RASTI et HAIM. — Volvulus de coecum en fin de grossesse (Oct. 1935, *Sté de Chirurgie de Marseille*).
- VORON et MOULINIER. — Péritonites puerpérales en voie de généralisation. — Drainage abdominal Mickulitz. Guérison. (*Bul. Sté Obst. Gyn.*, Paris 1929).
- WALTER. — Sur le drainage en décubitus latéral dans les péritonites diffuses (*Sté des Chirurgiens de Paris*, 22 mars 1911).
- ZURCKSCHWERDT et DOLLE. — Indications et contre-indications des interventions au cours de la grossesse. (*Der. chir.* 1^{er} janvier 1937, n° 1, pp. 1-13).

Le Président du Jury,
LAFFONT.

Vu : Le Doyen,
LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER.

Alger, le 8 juin 1938.

Le Recteur,
MARTINO.

